

Основы теории наследственности человека и расовой гигиены (Том 1)

Фриц Ленц
Эуген Фишер
Эрвин Баур

Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene

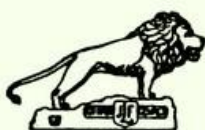
Band I:

Menschliche Erblichkeitslehre

von

Prof. Dr. Erwin Baur, Prof. Dr. Eugen Fischer
und Privatdozent Dr. Fritz Lenz

Mit 65 Figuren im Text



J. F. Lehmanns Verlag, München
1921

Электронная книга проекта Gutenberg «Основы теории наследственности человека и расовой гигиены (1/2)»

Это электронная книга предназначена для бесплатного использования в любой точке США и большинства других стран мира практически без каких-либо ограничений. Вы можете копировать, передавать или повторно использовать ее в соответствии с условиями лицензии Project Gutenberg, прилагаемой к этой электронной книге или доступной онлайн по [адресу www.gutenberg.org](http://www.gutenberg.org). Если вы не проживаете в США, перед использованием этой электронной книги вам необходимо ознакомиться с законодательством страны, в которой вы проживаете.

Название: Основы теории наследственности человека и расовой гигиены (1/2)

Автор: Эрвин Баур

Эуген Фишер

Фриц Ленц

Дата выпуска: 24 августа 2015 г. [электронная книга № 49774]

Последнее обновление: 24 октября 2024 г.

Язык: немецкий

Благодарности: Произведено Норбертом Х. Ланкау, Райнером Руфом и командой онлайн-корректоров <http://www.pgdp.net>

*** НАЧАЛО ЭЛЕКТРОННОЙ КНИГИ ПРОЕКТА ГУТЕНБЕРГ «ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ ЧЕЛОВЕКА И РАСОВОЙ ГИГИЕНЫ» (1/2) ***

Краткое изложение теории наследственности человека и расовой гигиены

Проф. д-р ЭРВИН БАУР,
директора Института исследований наследственности в Потсдаме

Проф. д-р ЭУГЕН ФИШЕР,
директор анатомического института Университета Фрайбурга

Д-р ФРИЦ ЛЕНЦ,
доцент кафедры гигиены Мюнхенского университета

С 65 иллюстрациями в тексте



Издательство J. F. Lehmann, Мюнхен
1921

Основа теории наследственности человека и расовой гигиены

Том I:

Теория наследственности человека

Проф. д-р Эрвин Баур, проф. д-р Ойген Фишер и доцент д-р Фриц Ленц

С 65 иллюстрациями в тексте



Издательство J. F. Lehmann, Мюнхен
1921

Автор и издатель оставляют за собой все права, в частности на перевод

:: Copyright 1921, J. F. Lehmann, Мюнхен ::

Печать: Dr. F. P. Datterer & Cie., Фрайзинг-Мюнхен.

Содержание.

Страница

Введение	1
Первый раздел: Краткое изложение общей теории вариаций и наследственности. Профессор Эрвин Баур	3
1. Некоторые основные понятия.	4
2. Вариативные явления.	6
а) Пароварияция.	7>
b) Миксоварияция.	22
c) Идиоматические вариации.	63

3. Влияние вариаций на состав народа, действие процессов отбора.	67
4. Влияние инбридинга.	75
Вторая часть: Расовые различия людей. Проф. д-р Эуген Фишер	77
1. Различные характеристики человека (специальная антропология и антропобиология).	78
a) Череп.	79
b) Скелет (кроме черепа).	88
в) Мышечная система	89
d) Внутренние органы.	89
e) Нервная система и органы чувств.	89
f) Пигментные особенности.	91
g) Цвет волос.	94
h) Цвет глаз.	98
i) Форма волос.	100
k) Кожа.	102
l) Рост.	103
m) Пропорции тела и внешняя форма тела.	105
n) Физиогномика.	107
Заключение.	109
2. Возникновение рас и расовая биология.	110
3. Описание рас (антропография).	123
Европа.	124
Ближний Восток.	134
Египет и Северная Африка.	136
Африканский круг.	138
Восточно-, Центрально- и Североазиатский округ.	139
Австралийско-Тихоокеанский круг.	141
Третья часть: Патологические наследственные факторы. Доцент д-р Фриц Ленц	143
1. О понятии болезни.	144
2. Значение наследственных факторов для заболеваний различных органов.	146
a) Наследственные заболевания глаз.	146
b) Наследственные заболевания органа слуха.	166
c) Наследственные заболевания кожи.	168
d) Уродства.	176
e) Наследственные аномалии конституции.	188
f) Наследственные заболевания обмена веществ.	203
g) Другие внутренние заболевания.	209
h) Наследственные нервные заболевания.	215
i) Наследственные психические заболевания и психопатии.	225
3. Определение наследственности болезненных предрасположенностей.	239

4. Возникновение новых наследственных заболеваний.	252
Четвертый раздел: Наследственность умственных способностей. Доцент д-р Фриц Ленц	268
1. Выдающиеся способности.	268
2. Обычные различия в способностях.	273
3. Одаренность и психопатия.	280
4. Раса и одаренность.	285
Литература.	299
(Именной и предметный указатель см. в конце 2-го тома.)	

Введение.

В составе каждого народа постоянно происходят изменения. Народ, населявший Рим в конце императорской эпохи, полностью отличался от народа времен Катона не только своими нравами и обычаями, но и всем своим характером и расовыми особенностями. А люди, живущие сегодня в Германии, по своим умственным и физическим расовым особенностям совершенно отличаются от современников Карла Великого. Это развитие, эта трансформация народа может привести к его процветанию, укреплению и подъему, но может также, и это наиболее частой случай для всех культурных народов, привести к его упадку и деградации, быстрее или медленнее.

Часто, в совершенно необоснованном сравнении народа с отдельным человеком, считалось, что каждый культурный народ в некотором смысле проходит стадию молодости, стадию зрелости и, наконец, старения, то есть деградации и упадка. Это, конечно, не так. Но в каждом народе могут начаться патологические процессы, чаще всего процессы отбора, которые быстро ухудшают состояние народа и приводят к его упадку.

Сегодня уже широко распространено понимание того, что такие процессы проявляются в нашей нации, как и во всех культурных народах, в угрожающей степени, что мы, как и все культурные народы, находимся в состоянии деградации. Уже предпринимаются попытки противостоять этой «болезни всего народа» с помощью социально-политических и законодательных мер, хотя, как правило, с помощью малоэффективных средств.

Так же как без глубоких знаний анатомии, физиологии и патологии человека невозможна научная медицина, так и для изучения социологии человека, для любой целенаправленной политики в отношении населения и для всех усилий в области расовой гигиены (евгеники) необходима широкая научно-естественная основа.

Если мы не знаем, из каких различных расовых компонентов состоит народ, по каким законам наследуются расовые различия и бесчисленные различия между отдельными людьми и как процессы отбора влияют на народ, то все наши соображения о влиянии социальных и политических факторов на характер народа остаются в полной неизвестности. Законодательные меры в области демографической политики и расовой гигиены, принятые

без этих знаний, следует оценивать так же, как и опасную для общества шарлатанскую деятельность необразованного дилетанта.

Из этих соображений вытекает структура нашего учебника. Первый раздел дает обзор общей теории вариаций и наследственности. Второй раздел посвящен специальной теории вариаций и наследственности человека, включая антропологические расовые различия. В третьем разделе обсуждаются наиболее важные наследственные заболевания и аномалии, а в четвертом — наследственная обусловленность умственных способностей. Эти четыре раздела вместе составляют некоторое целое, поскольку они теоретически представляют все факты, от которых зависит предрасположенность отдельного человека. Для читателей, которые менее заинтересованы в практических выводах, которые из этого следуют для нашей социальной и личной жизни, мы объединили эти теоретические части в отдельный том, который можно приобрести отдельно. Однако основной практический акцент делается на втором томе. В нем сначала описываются процессы отбора, происходящие в наших популяциях, в результате чего наследственные особенности нашего населения в настоящее время в целом меняются в неблагоприятную сторону. В последних разделах рассматривается практическая расовая гигиена, т. е. исследуется, как можно остановить эту деградацию и как можно направить жизнь расы по наиболее благоприятному пути. В частности, также описывается, как отдельный человек и отдельная семья могут организовать свою жизнь в духе практической расовой гигиены.

Первый раздел.

Краткое изложение общей теории вариаций и наследственности

Профессор **Эрвин Баур**.

1. Некоторые основные понятия.

Под наследственностью в биологическом смысле этого слова мы обычно понимаем тот факт, что потомки одного родителя или, в случае полового размножения, пары родителей похожи на одного или обоих родителей.

Потомство многоклеточных организмов может возникать:

1. путем отделения и самостоятельного дальнейшего развития отдельной клетки или, в случае многоядерных клеток, даже части клетки;
2. путем отделения и самостоятельного дальнейшего развития целых групп клеток и органов;
3. путем отделения двух клеток от одного индивидуума или от двух индивидуумов и дальнейшего объединения по две такие клетки («яйцеклетка» и «сперматозоид») в одну клетку, из которой затем возникает новый индивидуум.

Первые два случая называются бесполом (вегетативным) размножением, третий случай — половым (сексуальным) размножением.

У очень многих, особенно у многих растительных организмов, любую клетку или группу клеток можно отделить от их прежнего объединения. Затем она начинает самостоятельно расти и дает начало новому индивидууму ([1]). У многих других организмов только несколько клеток обладают такой «всесторонней способностью к регенерации». У других организмов, особенно у высших животных, как правило, только определенные клетки — половые клетки — способны к образованию новых особей.[2]

Таким образом, у организмов первых двух групп в каждой из этих всесторонне регенеративных клеток тела, а у организмов последней группы — по крайней мере в каждой половой клетке — должно содержаться все, что является существенным для соответствующего вида (). В тонкой структуре яйцеклеток orangутана и человека каким-то образом должно быть заложено все различие между orangутаном и человеком. Конечно, не следует представлять себе это по-детски, как в теории преформации, что в яйцеклетке уже присутствуют все различия, которые появятся в более позднем организме. Каждый готовый организм является конечным результатом длительного индивидуального развития, крошечные различия на начальной стадии могут привести к глубоким различиям на более поздних стадиях — маленькие причины, большие последствия. — Совершенно легко представить, что небольшие различия в структуре двух внешне совершенно неотличимых яйцеклеток, например, небольшие химические различия, приводят к тому, что из одной развивается европеец, а из другой — готтентот. Также не сказано, что между величиной различий двух зародышевых клеток и величиной различий готовых организмов существует определенная связь.

Теперь, не связывая это пока с какими-либо цитологическими представлениями, мы будем называть ту часть клетки, в которой, пока еще неизвестным нам образом, заключается ее видовая особенность, термином «**идиоплазма**», введенным Наегели. Согласно этому определению, все наследственные различия между двумя готовыми индивидуумами в конечном счете основаны на различиях в строении или химическом составе идиоплазмы. Эти различия в идиоплазме являются первичными, а различия, видимые внешне у взрослых организмов, являются чем-то вторичным. Небольшое различие между идиоплазмой двух яйцеклеток, возможно, является механической причиной целого ряда различий в самых разных частях готового организма.

Наследование от одного родителя или пары родителей потомству основано на том, что потомство имеет полностью или частично ту же идиоплазму, что и родитель, или, в случае полового размножения, что и родители.

2. Явления вариации.

Наследование почти никогда не бывает совершенным, т. е. потомки почти никогда не бывают полностью похожи на родителя или родителей, и точно так же почти всегда разные между собой братья и сестры. Говорят, что потомки «варируются». Важнейшей задачей

науки о наследственности является выяснение закономерностей, по которым происходит это различие, эта вариация.

Причины различий между детьми и родителями, а также между детьми друг от друга, т. е. причины вариаций, мы знаем в основном три, и поэтому можно выделить три группы вариаций:

1. Одна из этих трех основных причин заключается в том, что даже индивидуумы, полностью одинаковые по наследственной предрасположенности, т. е. идиооплазматически, могут сильно различаться в зависимости от внешних условий, в которых они выросли, в зависимости от их «перистазы». Мы называем этот вид вариации вариацией путем модификации или, в соответствии с новой терминологией, принятой в этой книге, **паравариацией**.

2. Вторая причина вариации заключается в том, что при половом размножении новый индивид почти всегда возникает в результате слияния двух клеток, которые различаются по своим наследственным задаткам, т. е. по идиооплазме, и что таким образом происходит смешение, комбинация двух направлений наследования. В этом случае речь идет о **миксовариациях**.

3. Третья причина вариаций заключается в том, что по каким-либо причинам и в какой-то момент времени происходит изменение в структуре идиооплазмы, которая, как правило, является очень стабильной, и что в результате этого возникают клетки () и из них — индивидуумы с измененной идиооплазмой, которые соответственно изменяются и в своих вторичных внешних свойствах. Вариации, основанные на таком изменении идиооплазмы, часто называют мутациями, мы же будем называть их **идиовариациями**.

а) Паровариация.

Чтобы исследовать законы паравариаций, необходимо исходить из случаев, в которых не действуют одновременно различные причины вариаций, в которых, прежде всего, исключены последствия полового смешения двух наследственных тенденций. Поэтому для вывода важнейших закономерностей лучше всего выбрать организм, который постоянно или хотя бы временно размножается без полового слияния различных идиооплазм. Таким образом, мы должны работать либо с организмами, размножающимися бесполым путем, либо с организмами, размножающимися «автогамным»^[3] образом. Последнее имеет место, например, у фасоли, которая имеет гермафродитные цветки и у которой почти всегда пыльца попадает только на рыльце того же цветка и оплодотворяет его. Идиооплазматически одинаковые особи, образовавшиеся в результате бесполого размножения исходной особи, в литературе по наследственности называются «**клонами**». Одинаковые по наследственности особи, полученные в качестве потомства исходной особи у самоопыляющегося организма, называются «**чистой линией**».

В качестве учебного примера возьмем культуру *Paramecium caudatum*, небольшого одноклеточного инфузория, часто встречающегося во всех лужах и прудах, который в небольших стеклянных сосудах может размножаться чисто вегетативно на протяжении многих поколений. Если заселить аквариум исходным животным, то вскоре получится большой рой животных, которые все одинаковы по своим наследственным задаткам, т. е. идиооплазматически. Однако внешне отдельные особи такого клона все же сильно различаются, поскольку каждая из них развивалась в немного разных условиях. Например,

Для этих различий между генетически одинаковыми организмами, обусловленных неравными внешними воздействиями, действующими на животных, действуют совершенно определенные закономерности: если статистически исследовать любое свойство всех животных такого рода, то в большинстве случаев обнаруживается, что особи, значительно отклоняющиеся в одну сторону, встречаются редко, так же как и особи, значительно отклоняющиеся в другую сторону. Однако чем больше развитие свойств приближается к среднему значению, тем чаще встречаются соответствующие особи. Это очень хорошо видно [из таблицы I](#), в которой статистически зафиксирована длина тела клона *Paramaesium*. [На рисунке 1](#) те же данные представлены в виде кривой вариации.

[illegible]

а
к
о
й

д
л
и
н
о
й

Почему кривые вариаций так часто имеют именно такую форму, т. е. более или менее соответствуют биномиальной кривой, легко понять: размер парameций, если оставаться в рамках этого примера, зависит от множества различных факторов. Например, животное достигает особенно больших размеров только в том случае, если оно постоянно хорошо питалось, никогда не получало травм, всегда находилось в воде с достаточным содержанием кислорода, никогда не подвергалось воздействию слишком яркого света, слишком высокой или слишком низкой температуры и т. д. Только животное, которому повезло во всех этих отношениях, достигает особенно больших размеров, и точно так же только животное, которому не повезло во всех этих отношениях, достигает особенно маленьких размеров. Однако в большинстве случаев животное будет иметь частично удачу, частично неудачу, т. е. в большинстве случаев оно будет иметь средний размер.

Тем не менее, этот вопрос настолько важен, что стоит выяснить, почему именно такая форма кривой получается.

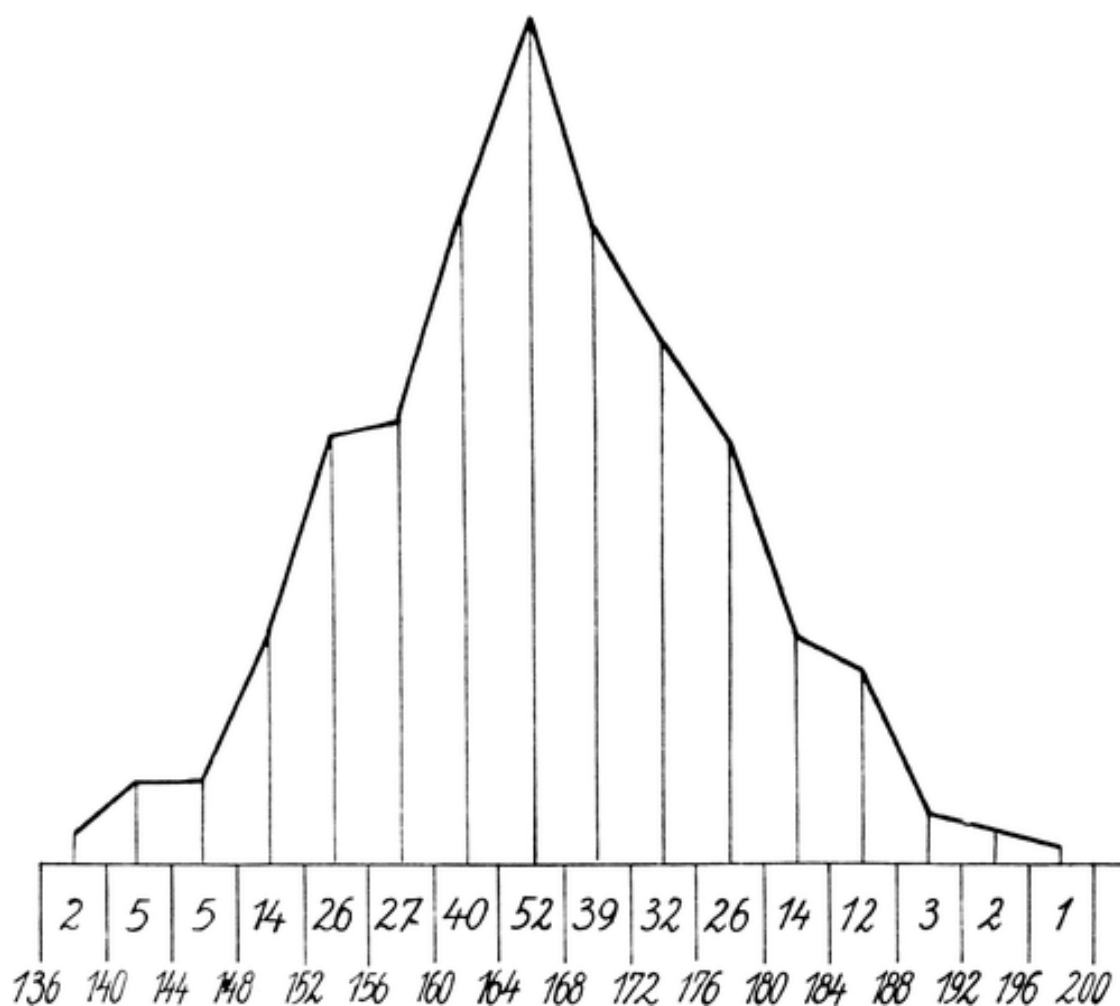


Рис. 1.

Существует бесчисленное множество факторов, влияющих на размер парамеции в аквариуме. Давайте выделим только те, которые были упомянуты выше, и предположим, что для этих 5 факторов всегда существует только две альтернативы: одна способствующая росту, а другая — сдерживающая его. Кроме того, давайте обозначим способствующие альтернативы большой буквой, а сдерживающие — соответствующей маленькой буквой. В результате мы получим следующее:

Способствующие альтернативы	Сдерживающие альтернативы
<i>A</i> Питание хорошее	<i>a</i> Плохое питание
<i>B</i> Достаточно кислорода	<i>b</i> недостаточно кислорода
<i>C</i> благоприятное освещение	<i>c</i> слишком яркий свет
<i>D</i> нет повреждений от холода	<i>d</i> временное повреждение от холода
<i>E</i> нет повреждений от жары	<i>e</i> временное повреждение от жары

Даже если мы учитываем только эти пять независимых друг от друга факторов, отдельные животные одной культуры могут развиваться в **32** различных условиях. Животное, которое растет в исключительно благоприятных условиях *A B C D E*, становится особенно крупным, а животное, которое растет в только частично благоприятных условиях *A b c D e*, то есть хорошо питается, не страдает от холода, но страдает от недостатка кислорода, жары и

слишком яркого света (), будет значительно меньше. Для простоты предположим, что каждый благоприятный фактор увеличивает размер животного на одну единицу длины, тогда мы получим следующее:

Возможные комбинации пяти независимых друг от друга факторов	Степень увеличения размера животного, выросшего в условиях данной комбинации
ABCDE	5
ABCDe	4
ABCdE	4
ABCde	3
ABcDE	4
ABcDe	3
ABcdE	3
ABcde	2
AbCDE	4
AbCDe	3
AbCdE	3
AbCde	2
AbcDE	3
AbcDe	2
AbcdE	2
Abcde	1
aBCDE	4
aBCDe	3
aBCdE	3
aBCde	2
aBcDE	3
aBcDe	2
aBcdE	2
aBcde	1
abCDE	3
abCDe	2
abCdE	2
abCde	1
abcDE	2
abcDe	1
abcdE	1
abcde	0

Все эти 32 возможные комбинации имеют одинаковую вероятность, поэтому можно ожидать, что из большого количества животных в аквариуме $\frac{1}{32}$ будет развиваться в одной из этих констелляций. Однако, как показывает [таблица](#) :

1	комбинация	одна	увеличение	на	5
5	комбинации	„	„	„	4
10	„	„	„	„	3
10	„	„	„	„	2
5	„	„	„	„	1
5	Комбинация	„	„	„	0.

Другими словами, мы должны ожидать, что из большого количества животных

$\frac{1}{32}$	будет иметь	увеличение	на	+5
$\frac{5}{32}$	„	„	„	+4
$\frac{10}{32}$	„	„	„	+3
$\frac{10}{32}$	„	„	„	+2
$\frac{5}{32}$	„	„	„	+1
$\frac{1}{32}$	„	„	„	+0

. В виде кривой это дает картину, представленную на [рис. 2](#).

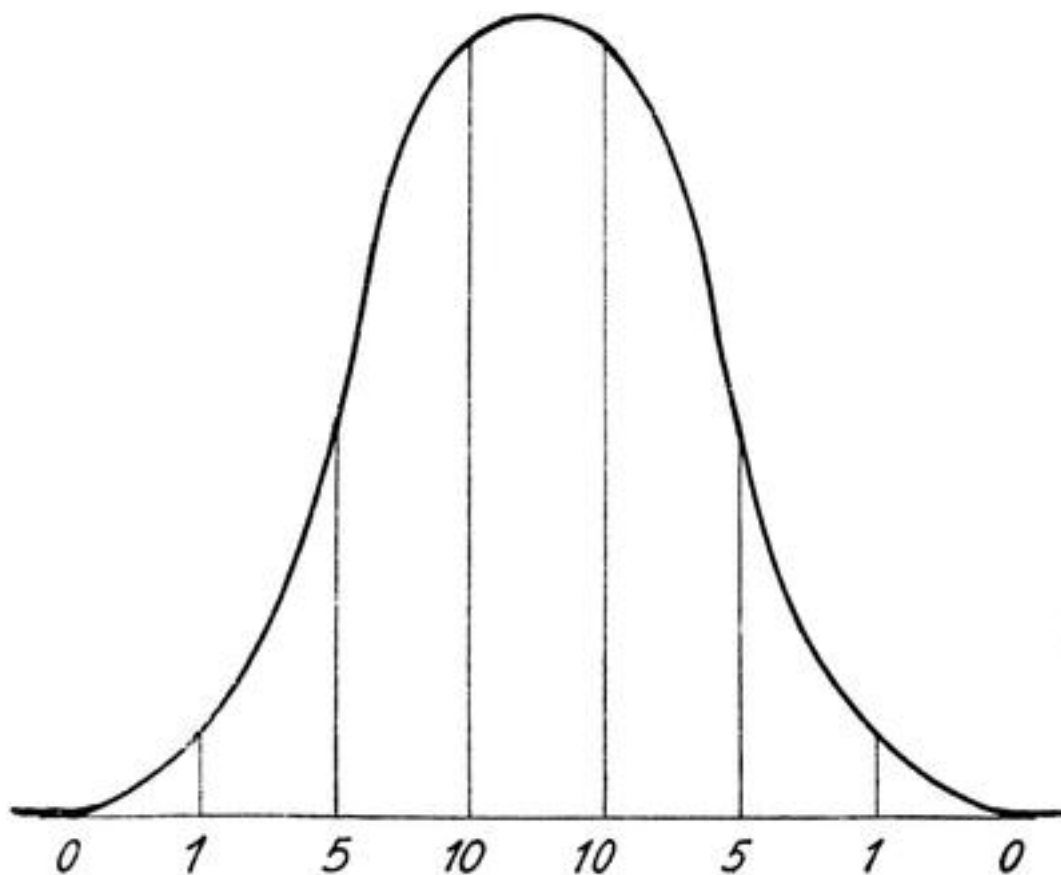


Рис. 2.

Если бы в этом примере вместо 5 факторов мы выбрали большее число, например 6, то получили бы ряд чисел **1 6 15 20 15 6 1**, и любое большее число факторов также дало бы ряды чисел, которые выглядели бы как

1
1 2 1
1 3 3 1
1 4 6 4 1
1 5 10 10 5 1

и т. д. совпадают со значениями коэффициентов $(a+b)^n$, т. е. соответствуют гауссовой кривой вероятности.

Таким образом, характерная форма кривой паравариации обусловлена только тем, что на паравариацию влияет очень много факторов, совершенно независимых друг от друга.

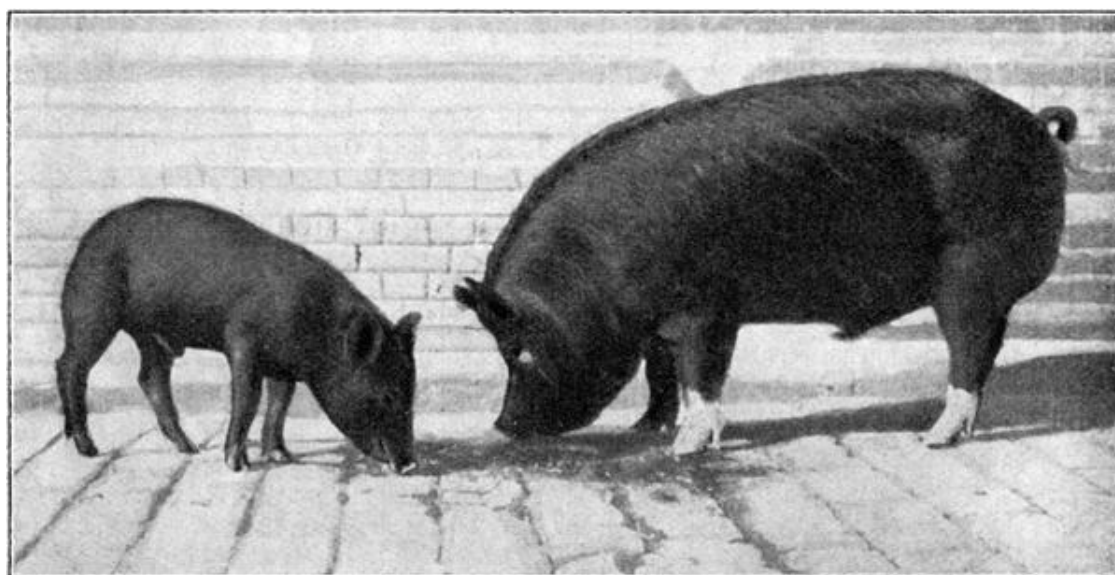


Рис. 3.

Два поросенка из одного помета одной и той же породы свиней.

Животное слева питается с трудом, животное справа питается в достатке (по S. v. Nathusius).

Кривые вариаций, которые можно найти при статистическом исследовании любого признака, очень часто отражают более или менее точно кривую случайности, но далеко не всегда. Существуют также одноплечевые, многовершинные и другие кривые. Это связано с тем, что изменение характеристики не обязательно должно идти параллельно изменяющимся условиям (). Однако более подробное рассмотрение этих вопросов вышло бы за рамки данной статьи.

Насколько заметны большие различия между генетически одинаковыми индивидуумами, насколько огромна может быть степень паравариации, было установлено на растениях в ходе многочисленных экспериментов, но для животных, и особенно для высших животных, надежных данных по этому вопросу мало. Здесь очень трудно использовать генетически полностью однородный материал, поскольку из-за полового различия потомство может быть получено только от двух особей. Очень поучительный эксперимент такого рода с высшими животными представлен на [рисунке 3](#).

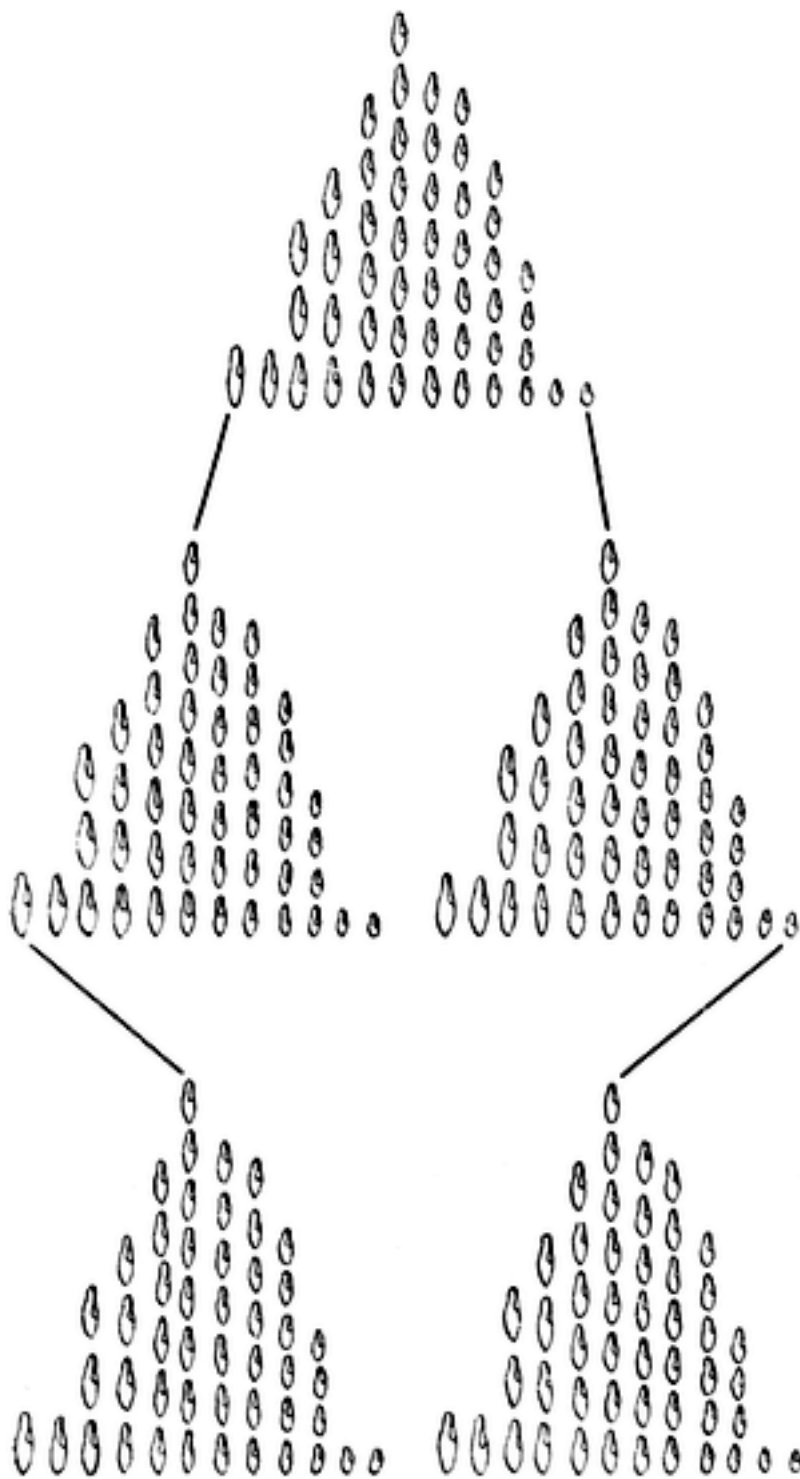


Рис. 4.

Схематическое изображение эксперимента по отбору в пределах клона *Paramecium*. Самый большой и самый маленький животные исходной культуры дают одинаковое потомство. Животные одинакового размера нанесены на рисунок в пределах каждой культуры друг над другом, чтобы показать частоту встречаемости отдельных классов размеров.

Если организм подвергается паравариации под влиянием окружающей среды, то есть его «перистаз», это, как правило, не затрагивает его идиоплазму, то есть его наследственную предрасположенность. Чтобы продемонстрировать это, лучше всего снова обратиться к нашему примеру с *Paramecium*:

если мы вырастим клон *Parataesium* в аквариуме, то отдельные особи будут очень разного размера, но самые маленькие и самые большие животные будут генетически, «идиоплазматически» полностью одинаковыми, у них будет одинаковое потомство, которое, в свою очередь, будет состоять из больших и маленьких животных (рисунок 4).

Даже если проводить такой отбор по признаку «большой или маленький» на протяжении многих поколений, результат останется прежним: особые свойства **отдельного животного не наследуются, а каждое животное этого рода наследует только определенную, характерную для его рода изменчивость.**

В несколько иной экспериментальной установке можно также поместить одного животного из клона в аквариум, богатый питательными веществами, а другого — в аквариум, бедный питательными веществами. Тогда в обоих аквариумах появятся стаи, которые будут очень разными. В хорошо питаемой стае в среднем будут более крупные животные, чем в плохо питаемой. Обе стаи будут очень разными, хотя генетически они одинаковы. Можно продолжать разведение в двух разных аквариумах в течение многих поколений, а затем выбрать по одному животному из «жирного» и «тощего» стада и поместить их в одинаковые аквариумы, и из обоих стад появятся стаи, которые будут абсолютно одинаковыми. Таким образом, идиоплазма клона не изменилась под воздействием этих очень разных условий культивирования, несмотря на то, что обе группы на протяжении многих поколений были очень разными.

Из каждого водоема можно легко выловить целую кучу различных родов *Parataesium caudatum*, каждый из которых имеет свою определенную модифицируемость, которую он точно наследует, представляя собой совершенно определенный **идиотип**.

Все это имеет общее значение, что, пожалуй, лучше всего можно продемонстрировать на ботаническом примере: у обычной китайской примулы — всеми известного декоративного растения — есть много цветковых разновидностей, в том числе красная и белая, которые мы назовем *Primula sinensis rubra* и *Primula sinensis alba*. Как и все другие свойства, цвет цветка подвержен очень сильной паравариации под воздействием различных внешних факторов, например, температуры. Если выращивать растения одного и того же «красного» рода в теплый, слегка затененный теплице при температуре около 35 °C (), они зацветут белым цветом, в то время как их собратья, выращенные при температуре около 10–15 °C, будут красными. Потомки таких растений, которые в теплице стали белоцветковыми и неотличимыми от *Primula sinensis alba*, при выращивании в нормальных условиях, т. е. при 10–15 °C, будут красноцветковыми. Таким образом, наследственное, идиопластическое различие между двумя видами заключается не в том, что один имеет «белые», а другой «красные» цветы, а в том, что оба вида по-разному реагируют на температуру.

Paraffinum durum и *Paraffinum liquidum* отличаются для неспециалиста тем, что один из них при обычной температуре представляет собой твердую белую массу, а другой — маслянистую жидкость. Однако если нагреть оба парафина до температуры 60 °C, то внешне их будет невозможно отличить, как и две расы примулы в теплице. Тем не менее, оба нагретых и внешне неотличимых парафина, конечно, так же различны, как и два вида примул в теплице. Разница между этими двумя парафинами заключается в том, что они имеют разные температуры плавления, т. е. по-разному реагируют на воздействие температуры. Так же как «*Paraffinum durum*», нагретый до 60°, не приобретает более низкую температуру

плавления, т. е. не превращается в «Paraffinum liquidum», так и цветущая в теплице белым цветом **Primula sinensis rubra** не превращается в **Primula sinensis alba**.

Наследственное, характерное для рода различие, чтобы еще раз подчеркнуть, заключается не в определенном проявлении признака, а всегда только в определенном «типе реакции». Внешний вид организма всегда зависит от двух вещей: во-первых, от его унаследованного способа реакции, или, можно сказать, от его идиоплазматической природы, и, во-вторых, от его перистазы, т. е. от внешних воздействий, которым он подвергался в процессе своего развития.

Удивительно, как много неясных представлений об этом распространено.

Представление о том, что изменение, паравариация внешней характеристики, например цвета примулы, также без дальнейших последствий изменяет наследственный способ реакции рода, по-прежнему преследует многих людей из-за неправильно интерпретированных наблюдений под лозунгом «наследование приобретенных характеристик».

Здесь поможет только совершенно четкое определение понятия. Наследуемым свойством всегда является только «наследуемая определенная реакция» на внешние воздействия. Появление нового признака основано на изменении прежнего типа реакции. Если парафин Paraffinum durum не просто нагреть до 60 °C, т. е. не просто расплавить, а подвергнуть воздействию очень высоких температур под давлением, то его химический состав изменится, и в некоторых случаях из него может образоваться парафин с более низкой температурой плавления. Точно так же под воздействием каких-либо необычных факторов, таких как облучение радием, длительное выращивание при высокой температуре и т. п., из *Primula sinensis rubra* может появиться потомство, которое, в отличие от исходного вида, будет реагировать на температуру цветом своих цветов.

Однако, так же как разжижение парафина (Paraffinum durum) в результате изменения химического состава и понижения температуры плавления является чем-то совершенно иным, чем простое плавление, так и появление такого нового вида примулы в принципе является чем-то совершенно иным, чем простая паравариация, достигнутая путем выращивания в теплице.

Как мы уже слышали ранее, изменение последнего типа называется идиовариацией или, по старой терминологии, мутацией.

К сожалению, термин «приобретение нового свойства» по-прежнему используется многими биологами для обозначения этих двух совершенно разных явлений.

Поэтому, если мы хотим высказать свое мнение по поводу деликатного вопроса о наследовании приобретенных свойств, мы должны сказать:

вновь возникшие свойства, в том числе свойства, сформированные под воздействием каких-либо внешних факторов, которые действительно являются **новыми** свойствами () в вышеупомянутом смысле, являются наследственными или могут быть наследственными, тогда как паравариация, возникающая в результате того, что какой-либо организм подвергается паравариации, отнюдь не всегда приводит к идиовариации. То, что во многих

головах так прочно укоренилось представление о том, что паравариация всегда или, по крайней мере, в большинстве случаев вызывает более или менее однозначную идиовариацию, является результатом неверно проведенных экспериментов и ошибочных выводов.

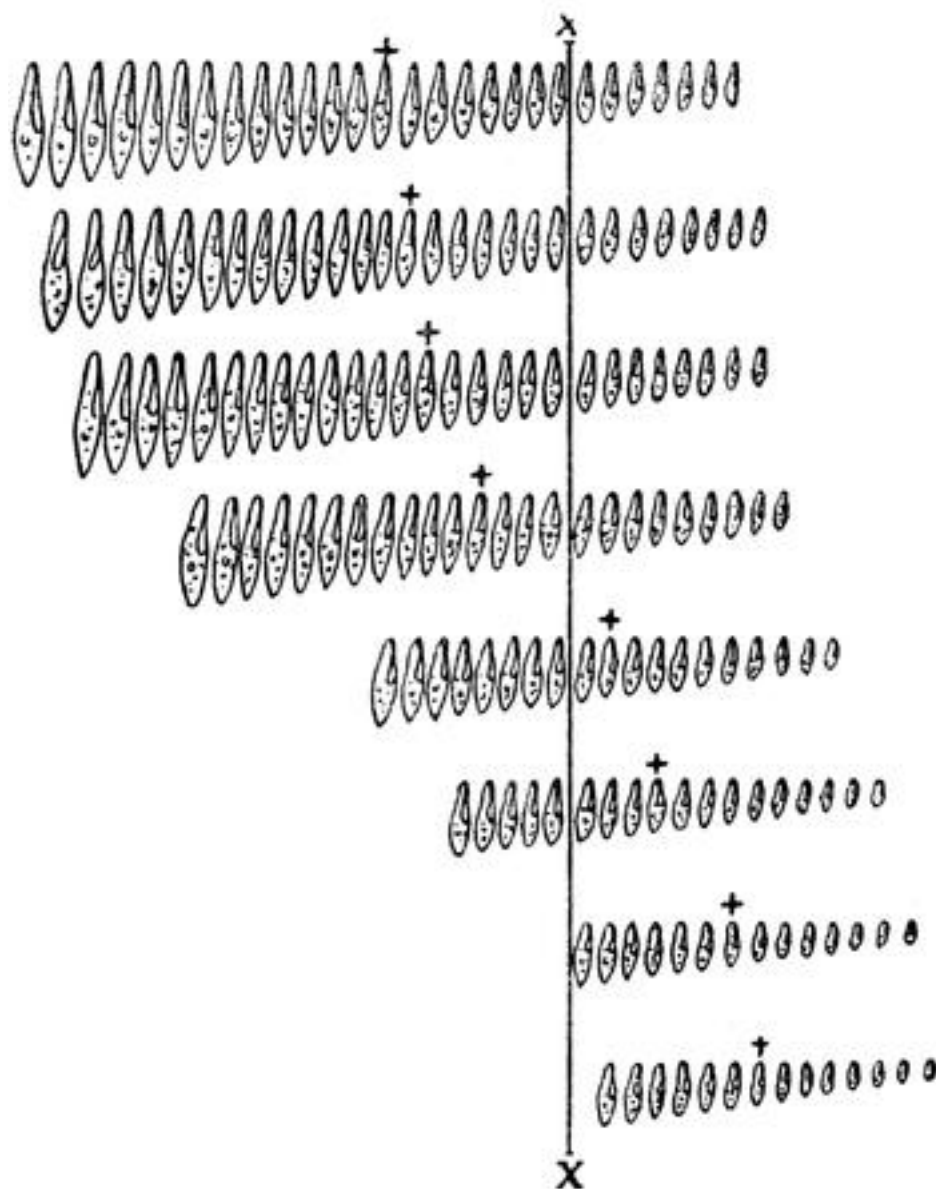


Рис. 5.
8 различных клонов *Paramaecium*. Линия X—X обозначает средний размер всех 8 клонов. Знак + обозначает средний размер каждого отдельного клона (по Дженнингсу).

Наибольший источник ошибок заключается в генетически неоднородном экспериментальном материале. Ошибка настолько очевидна и совершается так часто, что ее необходимо обсудить на примере. Как уже упоминалось ранее, существует множество различных родов *Paramaecium caudatum*, каждый из которых является генетически постоянным. Ряд таких родов *Paramaecium* изображен на рис. 5. Для каждого из этих восьми родов действует закономерность, изображенная на рис. 4: каждый отдельный индивид наследует не свой собственный размер, а характер своего рода. Как видно из рис. 5, кривые паравариации различных родов пересекаются. Таким образом, если эти различные роды *Paramaecium* смешаны в одном аквариуме, то можно увидеть полностью плавную последовательность от очень крупных до очень мелких животных, и ничего не заметить, что в

аквариуме находятся восемь генетически различных родов (клонов). Даже если бы это было известно, по внешнему виду отдельного животного среднего размера невозможно определить, к какому клону оно принадлежит. Животные такого размера встречаются во всех восьми клонах. То, что два животных «паратипически» одинаковы, не означает, что они «идиотипически» одинаковы. Если провести эксперимент по отбору, как показано на [рисунке 4](#), выбрав самого маленького и самого большого животных, то можно обнаружить, что самое большое животное имеет в среднем больше потомства, чем самое маленькое. Как показывает [рисунок 5](#), самый большой животный, безусловно, принадлежит к роду, изображенному вверху, и передает по наследству не свой индивидуальный размер, а характер своего рода, т. е. его потомство будет в среднем больше, чем исходная смесь. Соответственно, самым маленьким животным будет животное из рода, изображенного внизу, и оно будет передавать по наследству свой средний маленький размер. Таким образом, если отбор животных, сильно отклоняющихся от среднего, приводит к сдвигу среднего размера в сторону осуществляемого отбора, это не является доказательством того, что паравариация каким-то образом наследственна, а лишь следствием того, что исходный материал был неоднородным. Здесь сильно отклоняющиеся животные также не наследуют приобретенную паравариацию, а только свой старый унаследованный родовой характер. Этот источник ошибок играет очень роковую роль в литературе по наследственности приобретенных свойств.

Второй источник ошибок в этой дискуссии заключается в том, что очень часто внешние влияния, которые воздействовали на индивидуума, более или менее непосредственно влияют и на его потомство.

Такие последствия можно наблюдать очень часто. Если вырастить большое количество растений из чистой линии фасоли, то отдельные растения будут иметь разный размер и силу в зависимости от условий питания и т. д. Однако и в этом случае наследуется только родовой характер, т. е. отбор больших или маленьких растений в пределах такой чистой линии не приводит к изменению среднего размера.

То, что верно для парамеций, изображенных на [рисунке 4](#), верно и для этого эксперимента с фасолью. Однако можно дать фасолевому растению полуголодать и высохнуть, так что оно едва сможет произвести несколько морщинистых и мелких семян. Из семян вырастут проростки, которые в первое время своего развития, когда они питаются только запасами, полученными от матери, будут очень плохо питаться. В результате они превратятся в гораздо более слабые растения фасоли, чем потомки растения той же линии, выращенные в одинаковых условиях, но не подвергавшиеся жестокому обращению. Очевидно, что в данном случае речь не идет о «наследовании индивидуальной паравариации» материнского растения, а лишь о том, что те же неблагоприятные условия питания, которые повлияли на материнское растение, повлияли и на его потомство на первом этапе развития. Через одно поколение последствия этого явления у фасоли уравниваются.

Гораздо более заметны аналогичные последствия паравариаций у высших животных. Это понятно, если учесть, что у всех живородящих животных эмбрионы проходят основную часть своего развития в материнской утробе (). Кроме того, у многих животных яйца сами по себе уже «предварительно» очень развиты, многие процессы развития уже запущены, в яйцеклетке сформированы определенные «органогенные вещества» и «органогенные области». Таким образом, большая часть развития происходит в утробе матери и, следовательно, под влиянием внешних условий, которые воздействуют на мать.

Именно этот источник ошибок сыграл большую роль в многократно упоминаемых экспериментах Каммерера, ни один из которых не является вполне безупречным.

Все эксперименты по наследственности паравариаций, в которых были исключены эти и все другие источники ошибок (), однозначно показали, что такого рода наследственность не имеет места.

Конечно, возможно, что однажды случайным образом одна и та же причина вызовет определенную паравариацию и также идиовариацию в том же направлении, то есть, например, возможно, что выращивание *Primula sinensis rubra* в очень теплой теплице вызовет как паравариацию цветка, так и изменение идиоплазмы. Также возможно, что случайно результатом этой идиовариации станет порода, которая будет образовывать белые цветы даже при низкой температуре. Однако пока не известно ни одного случая такого совпадения, и очевидно, что вероятность того, что такой случай будет обнаружен, очень мала. В любом случае, не может быть и речи о том, что эта связь между паравариацией и идиовариацией встречается часто или даже является правилом!

Вышеуказанные закономерности применимы ко всем исследованным организмам. Мы должны ожидать, что и человек не будет исключением. Однако в отношении человека нет даже относительно достоверных данных наблюдений.

Однако все наблюдения повседневной жизни показывают, что физические и умственные качества полностью сформировавшегося человека являются результатом двух факторов: во-первых, его наследственной предрасположенности, т. е. его наследственной идиоплазматической конституции, и, во-вторых, внешних влияний, таких как питание, воспитание и т. д., под воздействием которых он развивался. С большой вероятностью можно предположить, что климатические влияния в самом широком смысле этого слова также вызывают паравариации у людей. То, что люди одного народа, представляющего собой очень разнообразную расовую смесь, но проживающие вместе в определенной области, часто демонстрируют некоторые трудноописуемые общие физические и умственные качества, отчасти связано с этим.

При всех исследованиях наследственности у людей мы всегда должны помнить, что человек наследует не свои личные качества, а свои наследственные предрасположенности.

Например, по наследству передается не грыжа, а «определенная предрасположенность к грыже» (). Будет ли человек с такой предрасположенностью действительно страдать от паховой грыжи, зависит и от других факторов. Однако для дальнейшей наследственности совершенно неважно, страдает ли такой человек с наследственной предрасположенностью от паховой грыжи — например, в результате сильной нагрузки или чего-то подобного — или нет. Даже человек, внешне остающийся здоровым, передает эту предрасположенность по наследству. При наследственной предрасположенности к заболеванию, при котором появление симптомов вызывается лишь не слишком частым совпадением внешних условий, в соответствии с вышесказанным очень трудно точно проследить наследственность .

Например, если в семье унаследована умеренная предрасположенность к паховой грыже, то только те немногие из индивидуумов, страдающих этим наследственным заболеванием, которые подвергают себя каким-либо особым нагрузкам и т. п., действительно заболевают паховой грыжей. При рассмотрении родословной такой семьи очень часто создается впечатление совершенно нерегулярного «капризного» наследования, даже если на самом деле речь идет о очень регулярном наследовании — но не наследовании личных качеств, а «предрасположенности».

Кроме того, необходимо иметь в виду, что каждый человек проходит значительную часть своего развития в утробе матери, и поэтому воздействие окружающей среды на мать может иметь серьезные последствия для следующего поколения. Таким образом, всегда следует рассчитывать на «последствия» (см. [стр. 19](#)).

Ребенок женщины, не страдающей наследственной туберкулезом, но заразившейся тяжелой формой туберкулеза, например, в результате своей профессии, и находящейся в крайне плохом состоянии из-за туберкулеза, очень часто будет слабым и менее устойчивым к болезням с самого рождения и поэтому будет особенно подвержен туберкулезу. Таким образом, наследственность может быть ложной, когда речь идет только о последствиях. В внешне совершенно похожем случае, когда женщина с наследственной предрасположенностью к туберкулезу () — обусловленной определенной формой грудной клетки, некоторой недостаточностью лимфатических желез или чем-то еще — заболевает туберкулезом и затем рождает детей, также больных туберкулезом, помимо последствий, имеется еще и наследственность. В таком случае очень трудно, а зачастую и совершенно невозможно различить, что именно имеет место. В любом случае, при всех таких исследованиях необходима максимальная осторожность во всех выводах и самое строгое критическое рассмотрение материала.

Так же как и у всех других организмов, паравариации не являются наследственными, так же как и у людей. Конечно, и здесь широко распространены самые странные представления. С помощью тщательного воспитания можно привить ребенку, не имеющему музыкальных способностей, определенное понимание музыки и научить его в некоторой степени заниматься музыкой, но распространенное в популярных изданиях мнение, что потомки таких музыкально образованных людей с самого начала рождаются с лучшими музыкальными способностями, чем их родители, и что, таким образом, можно просто путем воспитания усилить наследственные способности, совершенно необоснованно. Воспитание, конечно, оказывает сильное влияние на отдельного человека, но не на наследственные задатки потомков. Народ или слой населения, уступающий по своим наследственным задаткам — например, негры в Соединенных Штатах Северной Америки — благодаря воспитанию и влиянию культуры поднимается в своих отдельных представителях, но это не меняет расу как таковую.

б) Миксовариация.

При половом размножении наследственные особенности обоих родителей, как правило, будут более или менее различаться. Случай, когда обе соединяющиеся половые клетки являются полностью одинаковыми по наследственности, встречается почти исключительно у самооплодотворяющихся организмов, т. е. у тех гермафродитных растений и животных, у которых всегда соединяются обе половые клетки одного и того же индивидуума (). Однако если обе сливающиеся половые клетки не являются генетически одинаковыми, это приводит к очень большому усложнению процесса наследования и является источником тех явлений вариации, которые мы называем миксовариациями.

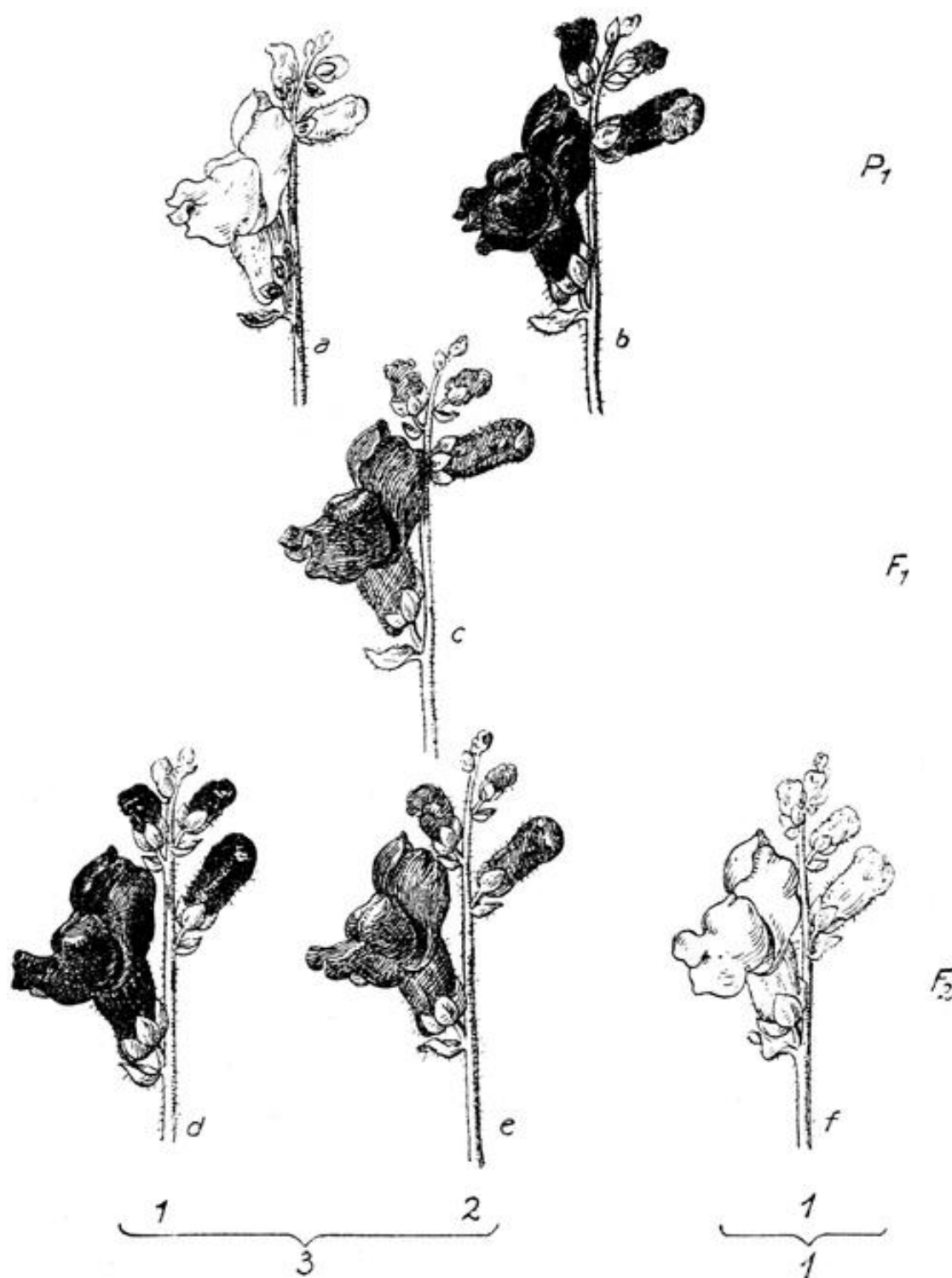
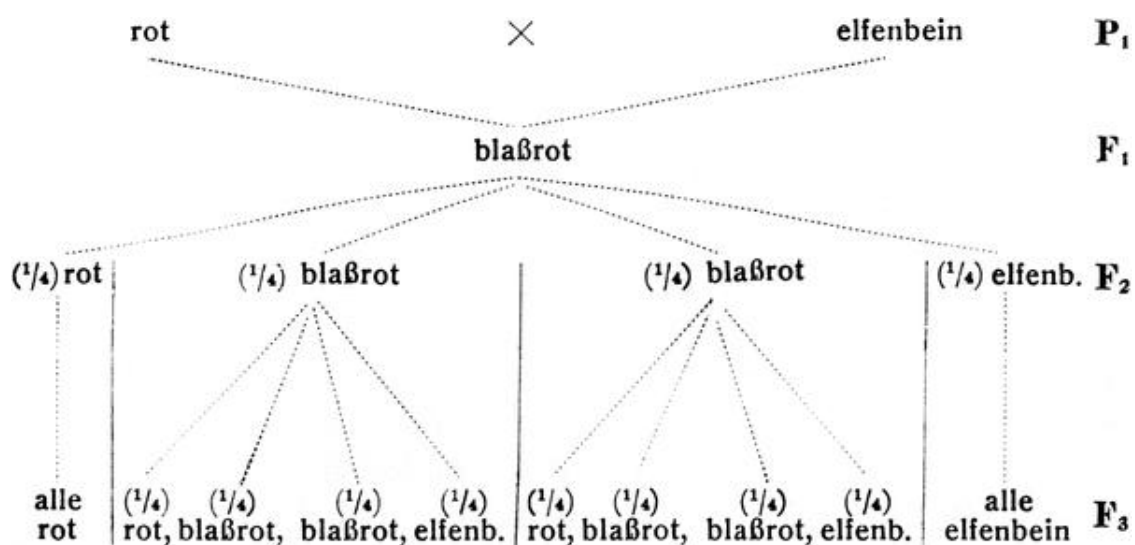


Рис. 6.

Скрещивание слоновой кости (a) с красной (b) разновидностью львиного зева (*Antirrhinum majus*). Гибрид (c) имеет бледно-красный цвет, а потомство гибрида, полученное путем самоопыления или взаимного опыления двух таких гибридов, состоит из чисто красных (d), бледно-красных (e) и слоновой кости растений в соотношении 1 красный: 2 бледно-красных: 1 слоновой кости.

Чтобы познакомиться с действующими здесь закономерностями, мы снова начнем с простого случая. Мы скрещиваем два растения *Antirrhinum majus* (садовый львиный зев), а

именно: одно цвета слоновой кости (рис. 6а) из чистой породы цвета слоновой кости и одно красного цвета (рис. 6б) из чистой породы красного цвета. Для этих двух растений вводим определенные обозначения буквами: каждое растение возникает в результате слияния двух половых клеток. Половую клетку чистой красной породы обозначим буквой F, а красное растение, возникшее в результате слияния двух таких клеток, обозначим **буквой FF**. Соответственно, половые клетки слоновой кости растения должны называться f, а само растение — **ff**. Если мы создадим гибрид между красным растением **FF** и слоновой кости **ff**, соединив, например, женскую половую клетку F с мужской f или, что совершенно не имеет значения, женскую половую клетку f с мужской F, то мы получим растение с обозначением **Ff** или **fF**, т. е. гибрид, или, как это называется в терминологии, гетерозиготное, «неравноклеточное» (возникшее в результате слияния разнородных половых клеток) индивидуум. В противоположность этому, организм, образованный в результате слияния двух одинаковых половых клеток, называется гомозиготным (однородным). Такой гибрид *Antirrhinum* не будет ни цвета слоновой кости, как один из родителей, ни красного, как другой, а будет цвести бледно-красным цветом (рис. 6с). Он унаследовал только от одного — красного — родителя «способность образовывать красный цвет цветков», что выражается в том, что он имеет значительно более бледный цвет. В этом нет ничего неожиданного, но тем более примечательно поведение потомства такого гибрида: если мы позволим нескольким гибридам оплодотворить друг друга или, что можно сделать без ущерба, оплодотворим одного из них его собственным пыльцой, то получим потомство, состоящее из трех различных растений. Часть этих гибридов имеет красные цветы, как и одна из исходных пород, вторая часть имеет цветы цвета слоновой кости, как и другая исходная порода, а третья часть имеет бледно-красные цветы, как и исходный гибрид. Если вырастить много таких потомков исходных скрещенных растений, то легко можно установить, что три группы, красные, бледно-красные и цвета слоновой кости, находятся между собой в соотношении 1 : 2 : 1, т. е. из 100 растений около 25 будут красными, 50 — бледно-красными и 25 — цвета слоновой кости. Реальные цифры, полученные в результате эксперимента с 97 растениями, составляют, например, 22 красных, 52 бледно-красных и 23 цвета слоновой кости. Красные растения, полученные таким образом, дают исключительно красное потомство, слоновой кости — только слоновой кости, но бледно-красные особи ведут себя точно так же, как и первый исходный гибрид **Ff**, т. е. снова делятся на $\frac{1}{4}$ красного, $\frac{2}{4}$ бледно-красного и $\frac{1}{4}$ слоновой кости потомства. В виде генеалогического дерева эксперимент можно представить следующим образом:



Буквы P_1 , F_1 , F_2 , F_3 обозначают следующее: P_1 — первое родительское поколение, т. е. особи, первоначально использованные для скрещивания, F_1 — первое поколение потомков, т. е. первичные гибриды, F_2 , F_3 и т. д. — последующие поколения гибридов. Соответственно, P_2 — родительское поколение P_1 и т. д.

Понимание всех этих своеобразных явлений разделения, этой «альтернативной наследственности», дает выдвинутая Менделем и сегодня общепринятая теория, согласно которой каждый такой гибрид образует два вида половых клеток, а именно 50 % «отцовских» и 50 % «материнских». Согласно этой теории, наш гибрид **Antirrhinum Ff** образует два вида яйцеклеток и пыльцевых зерен, причем одна половина из них точно соответствует виду **F** и ведет себя точно так же, как половые клетки гомозиготного растения **FF**, а другая половина точно соответствует половым клеткам **f** слоновой кости **цвета ff**. Если мы оплодотворяем гибрид его собственной пылью или если мы позволяем нескольким таким гибридам оплодотворять друг друга, то два разных вида — **F** и **f** — половых клеток могут объединяться четырьмя разными способами:

Яйцеклетка **F** может встретиться с пыльцевым зерном **F** и дать растение **FF**, которое цветет красным цветом; яйцеклетка **F** может соединиться с пыльцевым зерном **f** и дать растение **Ff**, которое цветет бледно-красным цветом; яйцеклетка **f** может соединиться с пыльцевым зерном **F** и дать растение **fF**, которое цветет бледно-красным цветом; яйцеклетка **f** может соединиться с пыльцевым зерном **f** и дать растение **ff**, которое цветет цвета слоновой кости.

Все четыре возможных сочетания имеют одинаковую вероятность, поэтому мы можем ожидать, что в потомстве такого гибрида все четыре будут реализованы с одинаковой частотой и что, соответственно, эти четыре типа растений: **FF**, **Ff**, **fF**, **ff** будут встречаться в примерно равных пропорциях. Теоретически, поэтому, можно ожидать, что потомство такого гибрида будет состоять из:

¼	растений,	возникших	как	F×F	д.	н.	гомозиготно	красный
»	»	»	»	F×f	»	»	гетерозиготный	бледно-красный
»	»	»	»	f×F	»	»	»	»
»	»	»	»	f×f	»	»	гомозиготный	слоновая кость

На основании теории можно было предсказать результаты дальнейших экспериментов и таким образом проверить теорию. Это особенно относится к обратному скрещиванию гибрида: мы оплодотворяем нашего гибрида **Ff** пылью родительского растения цвета слоновой кости **ff** или другого растения цвета слоновой кости того же рода. Согласно гипотезе, гибрид образует два вида яйцеклеток: одна половина яйцеклеток передает только признак красного цвета цветка, другая половина передает только признак цвета слоновой кости. Если мы оплодотворим такого гибрида растением **ff**, все пыльцевые зерна которого передают только признак цвета слоновой кости, то 50 % полученного потомства должно образоваться в результате слияния яйцеклетки **F** с пыльцевым зерном **f**, а 50 % — в результате слияния яйцеклетки **f** с пыльцевым зерном **f**. Следовательно, при таком обратном скрещивании должно получиться: 50 % растений формулы **Ff**, т. е. бледно-красные гетерозиготы, и 50 % растений формулы **ff**, т. е. растения цвета слоновой кости, продолжающие чисто передавать свои признаки по наследству. Результат, предсказанный на основании теории, действительно сбывается: в соответствующих экспериментах в почти равных долях получают, с одной стороны, растения цвета слоновой кости, продолжающие наследовать, а с другой стороны, бледно-красные растения, продолжающие наследовать.

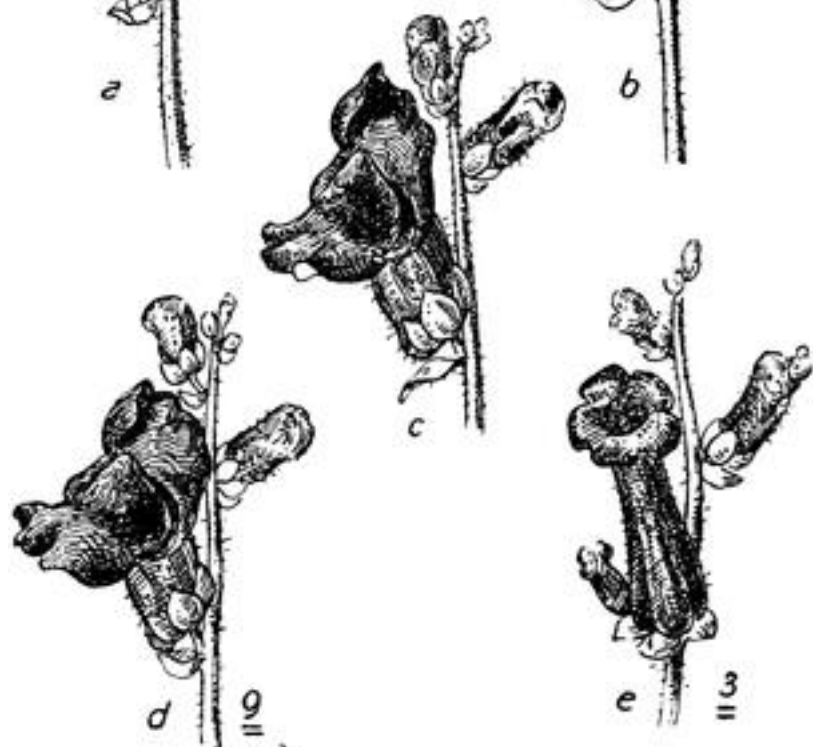
В приведенном примере гибриды легко узнать по их бледно-красному цвету. Таким образом, гибриды занимают своего рода промежуточное положение между родителями, они являются «промежуточными» гибридами. Такая ситуация встречается очень часто, но далеко не всегда! Внешний вид гетерозигот может быть совершенно иным.

Особенно часто встречается случай, когда гетерозиготы полностью похожи на одного из родителей, «гонеоклины», например, если мы скрещиваем черную мышь с белой, то получаем гибридов, которые выглядят черными и внешне неотличимы от гомозиготных черных животных. $F_{(2)}$ такого скрещивания, следовательно, с внешней точки зрения, на $\frac{3}{4}$ состоит из черных и на $\frac{1}{4}$ из белых животных. Однако проверка потомства черных животных показывает, что и здесь часть из них гомозиготна черная, а две другие части — гетерозиготна черная. Таким образом, и в этом случае соотношения в действительности такие же, как и в случае с ранее обсуждавшимися гибридами между красными и слоновой кости львиными ртами.



P_1

F_1



F_2

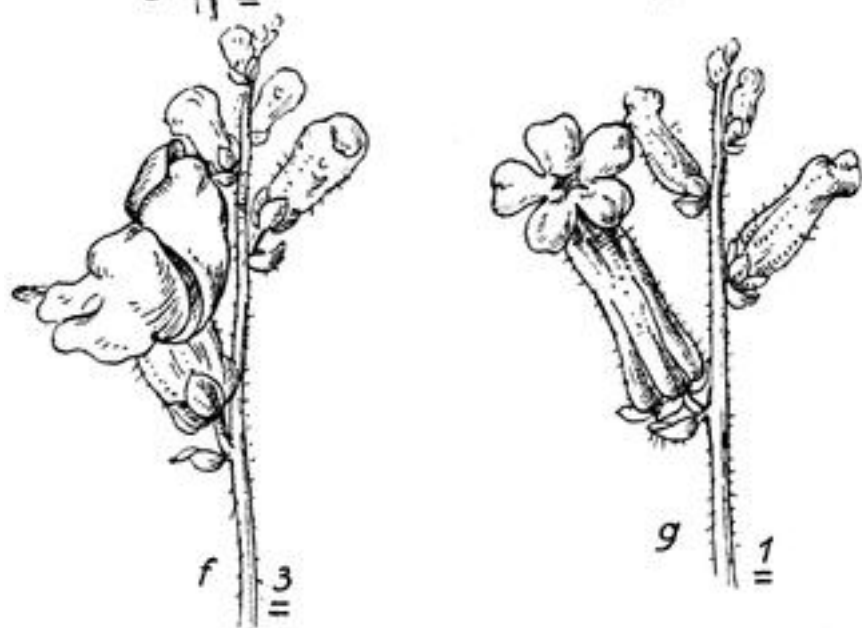


Рис. 7.

Скрещивание красной пелорической (а) с нормальной расой цвета слоновой кости (b) *Antirrhinum majus*. Гибриды (с) становятся бледно-красными нормальными. Поколение F_1 состоит из красных и бледно-красных нормальных (d), красных и бледно-красных пелорических (e), слоновой кости нормальных (f) и слоновой кости пелорических (g) растений в соотношении:

9 + –	темный	красный	нормальный	3	слоновая кость	нормальный
3 + –	„	„	пелорический	1	„	пелорический

Чистый красный и бледно-красный в этой фигуре не различаются.

Это явление, когда многие бастарды внешне неотличимы от одного из родителей, обозначается словом «доминантность» (). Говорят, что одна черта, в данном случае «способность к образованию черного цвета волос», доминирует над другой чертой, над отсутствием этой способности, и что последняя черта () является рецессивной по отношению к первой. Этому явлению доминирования, которое отнюдь не является общим правилом, часто придавали чрезмерное значение, говоря о правиле доминирования. Это совершенно неправильно, поскольку не существует какого-либо общепринятого правила доминирования, и очень часто при внимательном наблюдении даже при кажущемся полном доминировании все же можно отличить гомозиготы от гетерозиготы.

Бывает также, что доминирование одного признака различно выражено в зависимости от возраста гибридов.

Точно такие же законы действуют и в случае скрещивания пород, которые различаются более чем по одному признаку, то есть когда мы создаем не просто «моногобриды», а «ди-, три- и полигибриды». Рассмотрим и в этом случае очень простой пример. Мы скрещиваем красную пелорическую разновидность львиного рта (рис. 7a) с нормальной крови слоновой кости (рис. 7b), гибрид бледно-красный и имеет совершенно нормальную форму цветка, только верхняя губа немного меньше, чем у гомозиготных нормальных растений. Таким образом, мы имеем здесь случай почти полного доминирования нормальной формы цветка над пелорической, в то время как по цвету гибрид занимает примерно среднее положение. Поколение F_2 (рис. 7d–g), полученное путем самоопыления такого гибрида, состоит из шести внешне различных групп растений, а именно:

красных нормальных	(3)	бледно-красных пелорических	(2)
бледно-красных нормальных	(6)	слоновой кости нормальный	(3)
красный пелорический	(1)	« пелорный	(1)

Соотношения чисел, в которых встречаются эти различные категории, приведены в (). Как на основании законов деления возникают эти категории и эти соотношения, мы выводим аналогичным образом, как и в первом рассмотренном примере: половую клетку или, как обычно говорят в литературе по наследственности, гамету нормальной расы цвета слоновой кости обозначим **fE**, половую клетку красной пелорской расы — **Fe**. При этом означает:

F	способность к образованию красного цвета	f	отсутствие этой способности, т. е. так обозначенная
----------	--	----------	---

	цветков		гамета передает цвет цветков цвета слоновой кости
E	Способность к образованию нормальных цветов	e	Отсутствие этой способности, т. е. эта гамета передается пелорическая форма цветка.

Растение P₁, образованное в результате слияния двух половых клеток **F e** (красный цвет цветков, пелорические цветки), получает генетическую формулу **FF ee**.

Другое растение P₁, образованное в результате слияния двух половых клеток **f E** (нормальный цвет слоновой кости), имеет формулу **ff EE**.

Соответственно, гибрид имеет формулу **Ff Ee**. Когда этот гибрид достигает половой зрелости, согласно теории Менделя он образует четыре различных половых клетки, а именно

F E ,	красный	цвета	и	нормальный	Форма	перенести
F e ,	„	„	„	пелорийский	„	„
f E ,	„	слоновая кость	„	нормальный	„	„
f e ,	„	„	„	пелорийский	„	„

Эти четыре вида половых клеток образуются в равном количестве.

Если мы оплодотворяем такого гибрида **Ff Ee** самим собой или если мы оплодотворяем несколько таких гибридов между собой, то четыре вида яйцеклеток могут соединяться с четырьмя видами пыльцевых зерен в **16** различных комбинациях, а именно:

- одна яйцеклетка **FE** может встретить одно пыльцевое зерно **FE** и дает красное нормальное растение **FFEE**.
- « „ **FE** „ „ „ „ **Fe** и дает красное нормальное растение **FFEe**.
- „ „ **FE** „ „ „ „ **fE** и дает бледно-красное нормальное растение **FfEE**.
- „ „ **FE** „ „ „ „ **fe** и дает бледно-красное нормальное растение **FfEe**.
- „ „ **Fe** „ „ „ „ **FE** и дает красное нормальное растение **FFEe**.
- „ „ **Fe** „ „ „ „ **Fe** и дает красное пелорное

							растение Ffee .
7.	„	„	Fe	„	„	„	fE и дает бледно-красное нормальное растение FfEe .
8.	„	„	Fe	„	„	„	fe и дает бледно-красное пелорское растение Ffee .
9.	„	„	fE	„	„	„	FE и дает бледно-красное нормальное растение FfEE .
10.	„	„	fE	„	„	„	Fe и дает бледно-красное нормальное растение FfEe .
11.	„	„	fE	„	„	„	fE и дает нормальное растение цвета слоновой кости ffEE .
12.	„	„	fE	„	„	„	fe и дает нормальное растение цвета слоновой кости ffEe .
13.	„	„	fe	„	„	„	FE и дает бледно-красное нормальное растение FfEe .
14.	„	„	fe	„	„	„	Fe и дает бледно-красное пелорское растение Ffee .
15.	„	„	fe	„	„	„	fE и дает нормальное растение цвета слоновой кости ffEe .
16.	„	„	fe	„	„	„	fe и дает слоновой кости цвет пелорische растение ffee .

Взгляд на обзорную таблицу показывает, что из 16 возможных сочетаний три (1, 2, 5) растения с красными нормальными цветами, шесть (3, 4, 7, 9, 10, 13) растения с бледно-красными цветами, одно (6) растение с красными пелорными цветами, два (8, 14) растения с бледно-красными пелорными цветами, три (11, 12, 15) растения с нормальными цветами цвета слоновой кости, одно (16) растение с пелорными цветами цвета слоновой кости.

Соответственно, в F_2 этого скрещивания мы должны найти 6 различных растений: «нормальное красное», «нормальное бледно-красное», «пелорическое красное», «пелорическое бледно-красное», «нормальное слоновой кости» и «пелорическое слоновой кости» в соотношении 3 : 6 : 1 : 2 : 3 : 1. Если сложить красный и бледно-красный, то **получится**, что дает соотношение 9 : 3 : 3 : 1. Эти цифры хорошо согласуются с результатами экспериментов, например, такое скрещивание дало следующее поколение $F(2)$:

нормальный красный **39**, нормальный бледно-красный **94**, красный пелорический **15**, бледно-красный пелорический **28**, нормальный слоновой кости **45**, слоновой кости пелорический **13**.

На основании теории можно также ожидать, что каждая треть категорий с нормальным цветением будет иметь исключительно нормальное потомство, а именно все растения, содержащие **EE** (№ 1, 3, 9, 11), кроме того, мы должны ожидать, что две трети из них, а именно все, содержащие **Ee** (№ 2, 4, 5, 7, 10, 12, 13, 15), должны будут дать нормальное и пелорическое потомство, так же как и то, что все красные растения FF будут иметь только красное потомство (), а все бледно-красные растения Ff в следующем поколении должны будут дать красное, бледно-красное и слоновой кости потомство. Это теоретическое требование также подтверждается во всех экспериментах. Этот эксперимент представлен в виде генеалогического дерева на соседней странице.

rot pelorisch × elfenbein normal						P ¹
blaßrot normal						F ¹
rot normal $\frac{2}{16}$	blaßrot normal $\frac{6}{16}$	rot pelorisch $\frac{1}{16}$	blaßrot pelorisch $\frac{2}{16}$	elfenb. normal $\frac{3}{16}$	elfenb. pelor. F ² $\frac{1}{16}$	
ein Teil (Nr. 1) bleibt konstant rot normal, zwei Teile (Nr. 2, 5) spalten in 3 rot normal : 1 rot pelorisch.	zwei Teile (Nr. 3, 9) spalten in $\frac{1}{4}$ elfenbein normal, $\frac{2}{4}$ blaßrot normal, $\frac{1}{4}$ rot normal, vier Teile (Nr. 4, 7, 10, 13) spalten genau wie der ursprüngliche Bastard weiterhin auf in: $\frac{2}{16}$ rot normal, $\frac{6}{16}$ blaßrot normal, $\frac{1}{16}$ rot pelorisch, $\frac{2}{16}$ blaßrot pelorisch, $\frac{3}{16}$ elfenbein normal, $\frac{1}{16}$ elfenbein pelorisch.	weiterhin völlig konstant.	spalten auf in $\frac{1}{4}$ elfenbein pelorisch, $\frac{2}{4}$ blaßrot pelorisch, $\frac{1}{4}$ rot pelorisch.	zwei Teile (Nr. 12, 15) spalten weiterhin in $\frac{1}{4}$ elfenbein pelorisch : $\frac{3}{4}$ elfenbein normal, ein Teil (Nr. 11) bleibt konstant.	bleibt konstant.	

Таким образом, мы видим, что различные признаки, отличающие две первоначально скрещенные расы, распределяются по половым клеткам гибрида совершенно независимо друг от друга.

Скрещивание, которое во всех отношениях соответствует только что обсужденному, при котором только в обоих признаках наблюдается полное доминирование, представлено на [рис. 8](#). Скрещивание гладкошерстной черной породы морских свинок с другой шерстной белой породой дает в F₁ черных животных с жесткой шерстью, а в F₂ появляются четыре вида животных: черные с жесткой шерстью, белые с жесткой шерстью, черные с гладкой шерстью и белые с гладкой шерстью в соотношении 9 : 3 : 3 : 1.

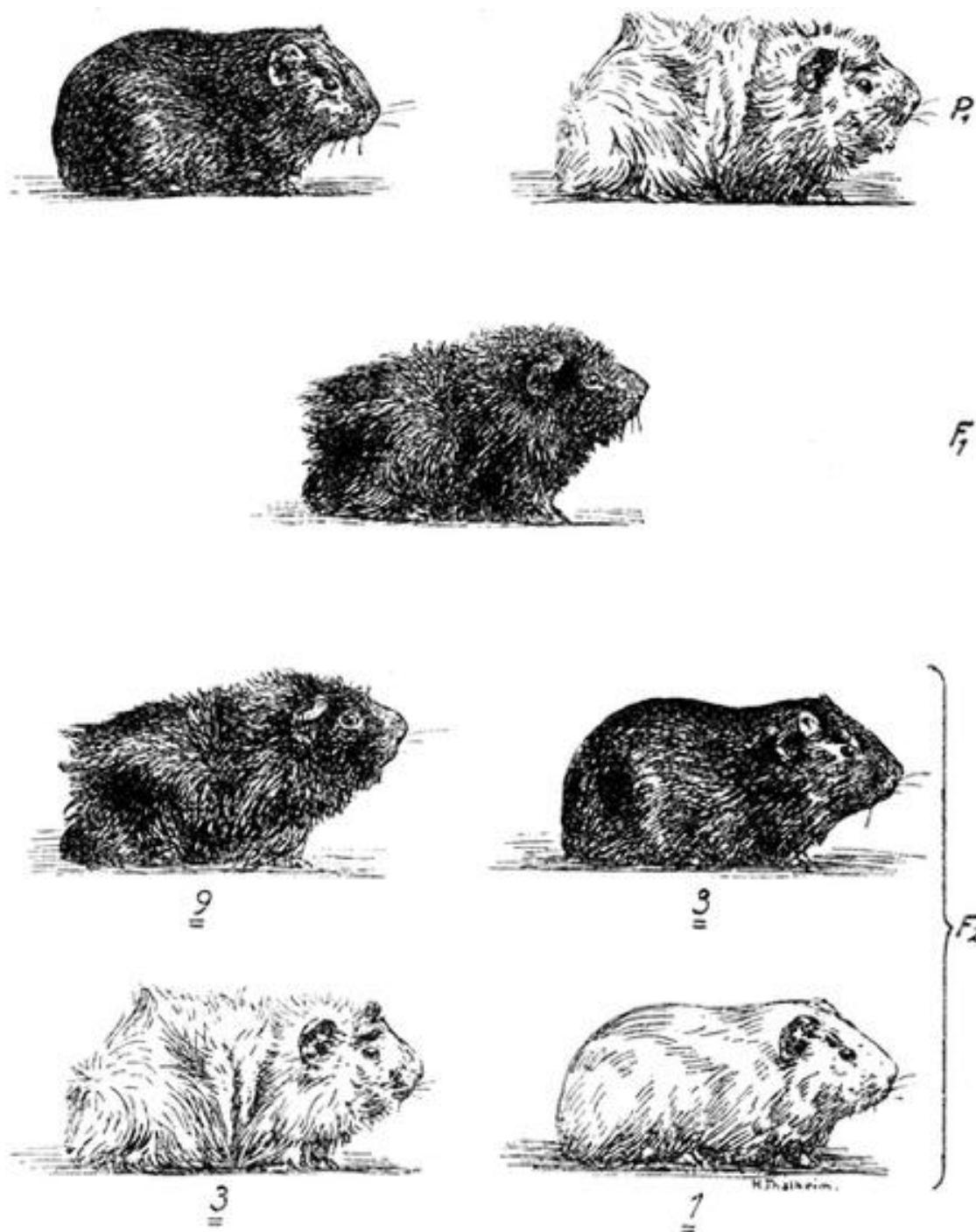


Рис. 8.

Скрещивание черной гладкошерстной породы морских свинок с белой, мохнатой. Животные_{F(1)} черные, мохнатые, а в поколении F₂ появляются черные мохнатые, черные гладкошерстные, белые мохнатые и белые гладкошерстные животные в соотношении 9 : 3 : 3 : 1.

Теперь можно скрещивать сорта, которые отличаются еще большим количеством признаков. Например, мы можем скрестить слоновой кости цветной сорт нормального высокого роста с красным сортом низкого роста. F₁ будет красным нормальным и высоким. Высокий рост в значительной степени доминирует над низким ростом. Если обозначить половую клетку, передающую признак «высокий рост», буквой X, а клетку, передающую признак «низкий рост», буквой x, и сохранить прежние обозначения для формы и цвета, то «формула» нормальной высокой расы цвета слоновой кости будет **ff EE XX**, а красной пелорской низкой

— **FF ee xx**. Гибрид тогда будет **EeFf Xx** и образует восемь различных половых клеток, а именно: **FEX, FEx, FeX, Fex, fEX, fEx, feX, fex**, между которыми возможны **64** различных сочетания. Внешне различаются не все 64 комбинации, а если не учитывать различия между гомозиготными и гетерозиготными особями, то в F_2 мы находим восемь различных растений, а именно: 1. красный нормальный высокий (27), 2. красный нормальный низкий (9), 3. красный пелорический низкий (9), 4. красный пелорический высокий (9), 5. слоновая кость нормальный высокий (3), 6. слоновая кость нормальный низкий (3), 7. слоновая кость пелорический высокий (3), 8. слоновая кость пелорический низкий (1). Соотношение чисел, в котором в F_2 встречаются эти различные растения, указано везде в (). Каждый из этих типов может быть выведен гомозиготным, поэтому с помощью одного такого скрещивания пород легко получить целый ряд новых пород, которые, по сути, являются лишь новыми комбинациями независимо наследуемых различий между исходными породами. Если мы скрещиваем породы, которые различаются по еще большему количеству признаков, то те же законы продолжают действовать. Какие соотношения чисел при этом возникают и какую общую формулу для n признаков можно составить, показано в приведенной таблице (с. 35).

С увеличением числа независимо наследуемых различий между двумя скрещенными породами состав поколения F_2 быстро становится чрезвычайно сложным. Например, если две породы имеют семь независимых различий, то в F_2 уже появляется $2^7 = 128$ внешне различных видов особей.

Zahl der Unterschiede der P_1 -Individuen	Zahl der verschiedenen Arten von Geschlechtszellen, welche in P_1 gebildet werden	Zahl der möglichen Kombinationen der Geschlechtszellen	Höchstzahl d. äußerlich verschiedenen Kategorien von F_2 -Individuen, wenn überall völlige Dominanz vorliegt	Die äußerlich verschiedenen Sorten von F_2 -Individuen sind, wenn überall völlige Dominanz vorliegt, vertreten durch Individuenzahlen welche zueinander in den folgenden Verhältnissen stehen. (Hängt eine äußerlich sichtbare Eigenschaft von mehreren heterozygotisch vorkommenden Faktoren ab, dann treten hier abweichende, allerdings aus den nachstehend genannten ableitbare Zahlenreihen auf.)
1	$2^1 = 2$	$(2^1)^2 = 4$	$2^1 = 2$	$\frac{3}{1} : \frac{1}{1}$
2	$2^2 = 4$	$(2^2)^2 = 16$	$2^2 = 4$	$\frac{9}{1} : \frac{3}{2} : \frac{3}{2} : \frac{1}{1}$
3	$2^3 = 8$	$(2^3)^2 = 64$	$2^3 = 8$	$\frac{27}{1} : \frac{9}{3} : \frac{9}{3} : \frac{9}{3} : \frac{3}{3} : \frac{3}{3} : \frac{3}{3} : \frac{1}{1}$
4	$2^4 = 16$	$(2^4)^2 = 256$	$2^4 = 16$	$\frac{81}{1} : \frac{27}{4} : \frac{27}{4} : \frac{27}{4} : \frac{27}{4} : \frac{9}{6} : \frac{9}{6} : \frac{9}{6} : \frac{9}{6} : \frac{9}{6} : \frac{3}{4} : \frac{3}{4} : \frac{3}{4} : \frac{3}{4} : \frac{1}{1}$
n	2^n	$(2^n)^2$	2^n	$\frac{3^n}{1} : \frac{3^{n-1}}{4} : \frac{3^{n-1}}{4} : \frac{3^{n-1}}{4} : \dots : \frac{3^{n-2}}{6} : \frac{3^{n-2}}{6} : \frac{3^{n-2}}{6} : \dots$ usw. 1.. usw. = Koeffizienten d. Binoms $(a+a)^n \dots 1$

Многие результаты скрещивания, которые поначалу казались совершенно не подчиняющимися законам расщепления, при более тщательном изучении оказались полностью согласующимися с ними. Конечно, при этом стало известно о многих сложностях явлений расщепления, которые часто могут значительно затруднять понимание

скрещивания. Наиболее важная из них заключается в том, что внешне единая характеристика всегда зависит от нескольких независимых «факторов» Менделя. Например, коричневый цвет перьев птицы может быть обусловлен тем, что бесцветный хромоген под воздействием фермента приобретает коричневый цвет. Однако «способность к образованию фермента» и «способность к образованию хромогена» могут быть независимо наследуемыми и независимо менделевскими свойствами. Например, у белой породы кур может отсутствовать способность к образованию фермента, в то время как способность к образованию хромогена присутствует. У другой белой породы может отсутствовать способность к образованию хромогена (), но присутствовать способность к образованию фермента. Если скрестить две такие белые по разным причинам породы, то появятся гибриды, унаследовавшие от одного родителя способность к образованию ферментов, а от другого — способность к образованию хромогена, и, следовательно, имеющие окрашенное оперение в результате «гибридного атевизма» и при скрещивании между собой дающие девять окрашенных и семь белых потомков.

Если мы проводим многочисленные опыты скрещивания какого-либо растения или животного, то мы быстро приходим к выводу, что существует определенное количество таких наследственных факторов, и при этом снова **и снова** оказывается, что за кажущимся огромным количеством разновидностей и расовых различий внутри одного «вида» **всегда** лежат **только другие комбинации** относительно небольшого числа менделевских различий. Это легче всего продемонстрировать на примере кроликов. Наиболее важные и наиболее распространенные цветовые породы можно свести к следующим различиям:

Основные различия
различие

Эффект.

A a

Все животные **aa** не могут образовывать окраску шерсти и глаз, независимо от того, какую формулу наследования они имеют, они белые с красными, т. е. бесцветными глазами, «типичные альбиносы». Животные **Aa** и **AA**, у которых отсутствует второй важный пигментный фактор **X** (то есть имеют генетическую формулу **XX** или **Xx**), белые с голубыми глазами (например, «белые венские кролики»).

X x

X является вторым важным фактором для образования пигмента, вместе с **A** он способствует образованию желтого цвета волос.

B b

B позволяет преобразовать желтый цвет волос, полученный благодаря **A** и **X**, в светло-коричневый.

C c

C изменяет коричневый цвет, полученный благодаря **A**, **X** и **B**, на синий.

D d

D делает цвет волос, полученный под действием остальных факторов, более темным.

AXBcd — светло-коричневый.

AXBcD — шоколадно-коричневый (кролики,

G g

которых называют «гаванскими», имеют этот цвет).

AXBCd — синий (как «синие венские»).

AXBCD — насыщенный черный.

G означает, что шерсть не окрашена равномерно по всей длине, а имеет полосатые светлые и темные участки.

Животное с формулой **AXBCDg** имеет черный окрас, а животное с формулой **AXBCD** имеет дикий окрас, как у диких кроликов.

Соответственно, животное с формулой **AXBCdg** является однородно синим, а животное с формулой **AXBCdG** — «синие-дикие», т. е. синим в основном тоне, но с полосатым окрасом шерсти диких кроликов. Аналогично, для желтых животных существуют соответствующие «желто-дикие» и т. д.

Помимо окраса шерсти, **G** также проявляется в том, что все животные **G** имеют белый или очень светлый живот и белую нижнюю часть хвоста, в то время как у всех животных **gg** живот и нижняя часть хвоста окрашены так же, как и остальная часть тела.

K k

Все животные **K** являются пестрыми, т. е. на их шерсти, окрашенной в соответствии с остальной формулой, имеются белые нерегулярные пятна.

M m

Все **mm**-животные, которые по своей остальной формуле должны быть черными, имеют черные пятна на желтом фоне. Соответствующие **mm**-животные, которые по своей остальной формуле должны быть дикого цвета, имеют пятна дикого цвета на желто-диком фоне, а животные, которые по своей остальной формуле должны быть синими, имеют синие пятна на светло-желтом фоне и т. д.

N n

nn-животные имеют окрас, обусловленный их остальной формулой, только на носу, в ушах, на лапах и хвосте. Животных с таким окрасом называют «русской окраской», в остальном они имеют белый мех и красные глаза. Какой окрас у них на «периферийных» частях тела, зависит от их остальной формулы.

Существуют дикие, черные, синие и т. д. русские кролики.

O o

O также обуславливает определенное

распределение окраса по телу. Животное с формулой **AXBCDgkMNo** является чисто черным, а животное с формулой **AXCDgkMNO** имеет окрас «черно-подпалый» (black and tan), т. е. черный с подпалым оттенком над глазами, на ушах, лапах и некоторых других частях тела (это окрас, который очень часто встречается у такс, добермане и т. д.). Животные **O**, которые по остальной формуле должны быть голубыми, имеют окрас «голубой с подпалом» (blue and tan) и т. д.

P p

Все животные **P** имеют белые остевые волосы, рассыпанные по шерсти, окрашенной в соответствии с их остальной формулой, они «серебристые». Это серебристое окрашивание, которое, по-видимому, соответствует седине у лошадей, появляется только у животных в возрасте около 6 недель. Существует несколько «факторов, действующих в одном направлении» (см. с. 40), которые все усиливают серебристое окрашивание.

V v

Все животные **vv** имеют ангорскую шерсть.

Только эти двенадцать основных различий в различных комбинациях определяют очень большое количество (4096) пород, и путем скрещивания животных, формула которых известна, можно создавать любые новые комбинации, т. е. новые породы, что можно продемонстрировать на примере.

Животное с формулой **aa XX BB CC DD gg kk MM NN oo pp vv** — это **белая ангора с красными глазами**. Животное с формулой **AA XX BB CC dd GG kk MM NN oo pp VV** — это **синяя дикая ангора с короткой шерстью**.

Гибриды этих двух животных имеют дикий окрас и гладкую шерсть (то есть полностью похожи на диких кроликов). Однако в F_2 происходит разделение на следующие разновидности: 1. дикий окрас с короткой шерстью, 2. дикий окрас с ангорской шерстью, 3. черные короткошерстные, 4. черные ангорские, 5. синие дикого окраса короткошерстные, 6. синие дикого окраса ангорские, 7. сине-серые короткошерстные, 8. сине-серые ангорские, 9. белые короткошерстные, 10. белые ангорские. Или, чтобы привести еще один пример, скрещивание **aa XX BB CC dd gg kk MM NN oo pp vv** (белый ангорский кролик) **AA xx BB CC dd GG kk MM NN oo pp VV** (белый венский кролик) дает животных дикого окраса с короткой шерстью, которые в F_2 дают очень разнообразное расщепление. Соответствующий случай у людей мы имеем при скрещивании альбиноса-негра (с белой кожей) с европеоидом со светлой кожей, где $F_{(1)}$ имеет темный окрас, как и другие мулаты.

Перечисленные основные различия не являются единственными, которые были выявлены у кроликов на сегодняшний день. Сегодня известно уже целый ряд других, но все же число основных различий ничтожно мало по сравнению с очень большим числом расовых различий. Только **12** перечисленных основных различий позволяют, как уже было сказано, получить **4096** наследственно различных типов, из которых, однако, $\frac{1}{4}$, т. е. **1024**, являются

белыми с красными глазами, а еще 768 — белыми с голубыми глазами. Все остальные **2304** типа также различаются внешне. Из них выведено и разведено в качестве породы относительно немного, но очень легко создать какую-либо определенную комбинацию, которую сегодня невозможно найти в продаже и которая, возможно, никогда не существовала, и вывести ее в качестве «породы». Таким образом, с помощью достаточно проанализированного вида можно, подобно химику, синтетически и целенаправленно создавать определенные желаемые комбинации свойств, т. е. определенные новые породы.

То, что мы видим в готовом организме как единое свойство, например, определенный окрас шерсти, как мы уже узнали из целого ряда примеров, всегда обусловлено большим количеством наследственных факторов. Вспомним, например, о многих факторах, которые играют роль в формировании дикого окраса кроликов. Кроме того, часто бывает, что совершенно разные и независимые друг от друга наследственные факторы проявляются одинаково. Это можно быстро пояснить на схематичном примере: то, что порода пшеницы довольно устойчива к паразитическому грибку, может быть обусловлено тем, что благодаря структуре своих клеточных стенок она особенно хорошо защищена от проникновения галюциногенных грибов.

Другая разновидность пшеницы может демонстрировать точно такую же степень иммунитета, но в данном случае иммунитет основан, например, на наличии определенных защитных веществ в клеточном соке. Если скрестить две одинаково иммунные и, возможно, внешне не отличающиеся друг от друга сорта, то получится гибрид, унаследовавший обе причины иммунитета, но содержащий каждую из них только в гетерозиготном виде и поэтому — при наличии только частичного доминирования — обладающий иммунитетом примерно таким же, как и каждый из исходных сортов. Однако в поколении F_2 этих гибридов должны появиться растения, которые унаследовали **обе** причины иммунитета в гомозиготном виде, то есть обладают иммунитетом в два раза сильнее, чем исходные расы, кроме того, должны появиться полностью рецессивные комбинации — растения, которые не унаследовали ни одну из двух причин и, следовательно, не обладают иммунитетом вообще, и, наконец, должна возникнуть серия промежуточных типов, иммунитет которых примерно соответствует иммунитету исходных рас. Очень поучительный случай такого рода будет более подробно рассмотрен по Нильссону-Эле, которому мы обязаны разъяснением этих сначала непонятных явлений наследственности. Вероятно, что подобные условия очень часто встречаются у людей. У пшеницы красный цвет зерна обусловлен по крайней мере тремя независимыми друг от друга факторами Менделя R, S и T. Растение, которое содержит только один из этих факторов в гетерозиготном состоянии, например **Rrsstt** или **rr Ss tt** и т. д., имеет совсем бледно-красный цвет, растение, содержащее один из этих факторов в гомозиготном состоянии, например **RR ss tt** или **rr SS tt** и т. д., имеет немного более темный красный цвет, и, наконец, на другом конце ряда, растения, содержащие все три фактора в гомозиготном состоянии — **RR SS TT** — имеют самый темный красный цвет.

Если скрестить белую расу, которая не содержит ни одного из этих факторов (**rr ss tt**), с гомозиготной темно-красной (**RR SS TT**), то получится гибрид **Rr Ss Tt**, который по цвету занимает среднее положение и окрашен в бледно-красный цвет. Этот гибрид образует восемь половых клеток: **RST**, **RSt**, **RsT**, **Rst**, **rST**, **rsT**, **rSt**, и эти восемь половых клеток могут объединяться в комбинации, представленные в таблице рядом.

Во второй колонке указан цвет зерен отдельных категорий, при этом самый темный красный цвет, обусловленный тремя гомозиготными факторами, обозначен как красный VI, белый — как красный 0, а самый светлый красный цвет, обусловленный только гетерозиготным фактором, — как красный I, и соответственно обозначены остальные оттенки цвета.

Таблица показывает, что в поколении F₂гибридов, помимо очень редких растений, которые имеют точно такой же окрас, как и родительские расы, должна появиться длинная серия промежуточных ступеней с различным окрасом (), а именно растения более или менее темно-красного цвета с градациями окраса от красного I до красного V.

Возможные комбинации половых клеток	F ₂	F ₃					
1) RST × RST	красный	VI	красный [B]				
2) RST × RSt	„	V	„				
3) RST × RsT	„	V	„				
4) RST × Rst	„	IV	„				
5) RST × rST	„	V	„				
6) RST × rSt	„	IV	„				
7) RST × rsT	„	IV	„				
8) RST × rst	„	III	разделяющийся	в	63	красный : 1	белый
9) RSt × RST	«	V	красный				
10) RSt × Rst	„	IV	„				
11) RSt × RsT	„	IV	„				
12) RSt × Rst	„	III	„				
13) RSt × rST	„	IV	„				
14) RSt × rSt	„	III	„				
15) RSt × rsT	„	III	разделяющийся	в	63	красный : 1	белый
16) Rst × rst	«	II	„	„	15	„ : 1	„
17) RsT ×	„	V	красный				

RST							
¹⁸) Rst × „	IV	„					
RSt							
¹⁹) Rst × „	IV	„					
RST							
²⁰) Rst × „	III	„					
Rst							
²¹) Rst × „	IV	„					
rST							
²²) Rst × „	III	разделя в ющий	63	красный	: 1	белый	
rSt							
²³) Rst × «	III	постоянная					
rsT							
²⁴) Rst × „	II	разделя в ющий	15	красный	: 1	белый	
rst							
²⁵) Rst × «	IV	красный					
RST							
²⁶) Rst × „	III	„					
RSt							
²⁷) Rst × „	III	„					
RST							
²⁸) Rst × „	II	„					
Rst							
²⁹) Rst × „	III	разделя в ющий	63	красный	: 1	белый	
rST							
³⁰) Rst × «	II	„ „	15	„	: 1	„	
rSt							
³¹) Rst × „	II	„ „	15	„	: 1	„	
rsT							
³²) Rst × „	I	„ „	3	„	: 1	„	
rst							
³³) rST × „	V	красный					
RST							
³⁴) rST × „	IV	„					
RSt							
³⁵) rST × „	IV	„					
RST							
³⁶) rST × „	III	разделя в ющий	63	красный	: 1	белый	
Rst							
³⁷) rST × „	IV	красный					
rST							
³⁸) rST × „	III	„					
rSt							
³⁹) rST × „	III	„					

rsT							
⁴⁰) rST × rst	„	II	разделяющий	в	15	красный : 1	белый
⁴¹) rSt × RST	«	IV	красный				
⁴²) rSt × RSt	„	III	„				
⁴³) rSt × RsT	„	III	разделяющий	в	63	красный : 1	белый
⁴⁴) rSt × Rst	«	II	„	„	15	„ : 1	„
⁴⁵) rSt × rST	„	III	красный				
⁴⁶) rSt × rSt	„	II	„				
⁴⁷) rSt × rsT	„	II	разделяющий	в	15	красный : 1	белый
⁴⁸) rSt × rst	«	I	„	„	3	„ : 1	„
⁴⁹) rsT × RST	„	IV	красный				
⁵⁰) rsT × RSt	„	III	разделяющий	в	63	красный : 1	белый
⁵¹) rsT × RsT	«	III	красный				
⁵²) rsT × Rst	„	II	разделяющий	в	15	красный : 1	белый
⁵³) rsT × rST	«	III	красный				
⁵⁴) rsT × rSt	„	II	разделяющий	в	15	красный : 1	белый
⁵⁵) rsT × rsT	«	II	красный				
⁵⁶) rsT × rst	„	I	разделяющий	в	3	красный : 1	белый
⁵⁷) rst × RST	«	III	разделяющий	в	63	красный : 1	белый
⁵⁸) rst × RSt	«	II	„	„	15	„ : 1	„
⁵⁹) rst × RsT	„	II	„	„	15	„ : 1	„
⁶⁰) rst × Rst	„	I	„	„	3	„ : 1	„
⁶¹) rst ×	„	II	„	„	15	„ : 1	„

rST

⁶²) rst × „ I „ „ 3 „ : 1 „

rSt

⁶³) rst × „ I „ „ 3 „ : 1 „

rsT

⁶⁴) rst × белый 0 белый

rst

Если мы посмотрим на таблицу с точки зрения того, как часто отдельные окраски должны быть представлены в F₂, то подсчет дает следующий результат:

Из 64 возможных комбинаций получается:

1	комбинация	растения	с	цветами	цветом	красным	VI	(как одно растение P ₁)
6	комбинации	„	„	„	„	„	V	
15	„	„	„	„	„	„	IV	
20	„	„	„	„	„	„	III	
15	„	„	„	„	„	„	II	
6	„	„	„	„	„	„	I	
1	Комбинация	„	„	„	„	„	0	(белый, как и другое растение P ₁)



Рис. 9.

Формы колосов пшеницы.

- а) Пшеница полевая с рыхлыми колосами,
- б) пшеница с квадратными колосами,
- в) пшеница компактная.

Следовательно, можно ожидать, что F_2 такого скрещивания будет состоять из очень большого количества растений, которые имеют среднюю интенсивность красного окраса, и из очень небольшого количества растений, которые имеют очень темный окрас, а также из очень небольшого количества растений, которые имеют очень светлый окрас. Кроме того,

взгляд на ряд чисел 1, 6, 15, 20, 15, 6, 1, который указывает частоту отдельных интенсивностей, показывает, что этот ряд чисел соответствует **кривой случайности**.

Таким образом, если, как в нашем примере, цвет зерна зависит от ряда факторов, которые действуют независимо друг от друга и проявляются независимо друг от друга, но суммируются в своем действии, то растение, гетерозиготное по нескольким из этих факторов, даст потомство, которое будет иметь целый ряд оттенков окраски; при этом растения со средней интенсивностью окраски будут очень частыми, а совсем светлые и совсем темные растения, напротив, будут более редкими, и в соответствии с кривой случайности будут становиться все более редкими, чем светлее и темнее они будут.

Таким образом, вероятно, следует понимать большинство случаев скрещивания, о которых в литературе говорится, что гибриды занимают промежуточное положение между своими родителями и затем не разделяются, а постоянно наследуют это промежуточное положение. Например, в отношении наследования цвета кожи при скрещивании негра и европейца утверждается, что получившиеся в результате мулаты имеют потомство с постоянным цветом кожи. Однако, согласно тщательным недавним исследованиям, это не так. В браке двух мулатов $F_{(1)}$ рождаются — правда, очень редко — дети с белой кожей и с кожей цвета негров, но подавляющее большинство детей от таких браков имеют примерно такой же цвет кожи, как мулаты $F_{(1)}$. Если предположить, что разница в цвете кожи между неграми и европейцами — подобно цвету зерен в приведенном выше примере с пшеницей — обусловлена несколькими независимыми менделевскими факторами, то вывод будет следующим: «очень редкие дети, как и исходные расы, подавляющее большинство детей примерно такие же, как F_1 -мулаты», становится вполне понятным.

Особенно часто факторы, действующие в одном направлении, встречаются при изучении наследственности размеров и т. п. Какие странные явления наследственности могут здесь возникать, можно кратко показать на примере эксперимента по наследственности пшеницы. На длину колосьев пшеницы влияет целый ряд наследственных факторов. В первую очередь мы знаем как минимум два фактора, действующих в одном направлении, которые делают колос длинным и рыхлым, назовем эти два фактора L и M. Растение с формулой **LLMM** имеет очень длинный и рыхлый колос (рис. 9a), все растения с одним из этих факторов, **llMM** или **LLmm**, имеют колос средней длины, и, наконец, растение **llmm** является «квадратным» (рис. 9b). Еще один важный фактор C делает колоса очень короткими и плотными (рис. 9d). C доминирует над L и M, поэтому растения с формулой **CC LL MM**, **CC ll MM**, **CC ll mm**, **Cc LL MM** и т. д. являются внешне неотличимыми «compactum»-пшеницами. Благодаря этому открытию становится понятным множество своеобразных результатов скрещивания « ». Так, например, скрещивание двух сортов средней длины может дать гибрид также средней длины, но в поколении $F_{(2)}$ наряду со многими растениями средней длины появляются также растения с очень длинными и рыхлыми колосами, а также с очень короткими колосами (squarehead). Скрещивание тогда проходило по следующей схеме:

cc LL mm	×	cc ll MM	P_1
средней длины		средней длины	
cc Ll Mm			F_1
средней длины			

Из этого в F_2 должны выделиться, среди прочего, растения **cc LL MM** — (длиннозерные) и **cc ll mm** — (квадратные).

Кроме того, скрещивание **CC LL MM** (compactum) × **cc ll mm** (Squarehead) должно дать в F_1 только растения compactum (CcLlMm), а в F_2 происходит разделение на compactum, очень длинные и рыхлые, средней длины и Squarehead.

При изучении законов наследования расовых различий у людей, например, способа наследования формы черепа и т. п., необходимо постоянно помнить об этих ясных и понятных примерах из растительного мира. Случай, когда при скрещивании двух рас F_1 более или менее явно проявляется доминирование одного из родителей, а в F_2 происходит чистое, совершенно простое разделение, т. е. классический случай Менделя, встречается редко. Об этом всегда нужно помнить. Нельзя думать, что можно говорить о наследственности, если только понял самые простые законы разделения. К сожалению, очень многие люди все еще так думают.

Связывание факторов.

Если проводить эксперименты по скрещиванию, как упомянутые выше, с каким-либо организмом, то рано или поздно всегда сталкиваешься с явлением, которое называется связыванием факторов.

Давайте снова возьмем простой пример: маленькая плодовая муха *Drosophila ampelophila* сегодня, пожалуй, является животным, генетические факторы которого наиболее хорошо изучены (). Уже выявлено около 100 генетических факторов. Но сначала мы будем рассматривать только два из них, а именно факторы Y и W. Порода, обладающая этими двумя факторами, а также всеми другими факторами, необходимыми для нормального телосложения, выглядит как обычная дикая *Drosophila*. Порода с той же формулой, но **yy**, имеет желтый окрас тела, а порода с этой же формулой, но **ww**, имеет белые глаза. Если скрестить род с формулой **YY WW**, т. е. темную дрозофилу, с родом с формулой **yy ww**, т. е. желтым животным с белыми глазами, то получится гибрид **Yy Ww**, который имеет темный цвет тела и глаз.

Судя по тому, что мы слышали, этот бастард должен был бы производить четыре вида половых клеток **YW**, **Yw**, **yW**, **yw** с одинаковой частотой, и в F_2 должны были бы появиться четыре вида животных: темные с темными глазами, темные с белыми глазами, желтые с темными глазами, желтые с белыми глазами с частотой 9: 3: 3: 1, или, если скрестить таких бастардов с полностью рецессивным родом (желтые с белыми глазами), то есть **Yy Ww** × **yy ww**, то, согласно тому, что мы слышали на [стр. 26](#), следовало бы ожидать, что четыре вида животных будут встречаться с частотой 1: 1: 1: 1. Однако ни то, ни другое не имеет места.

В обычном поколении F_2 не получается соотношение 9: 3: 3: 1, а темных животных с темными глазами и желтых с белыми глазами относительно слишком много, а темных с белыми глазами и желтых с темными глазами — слишком мало. При обратном скрещивании также получают четыре типа животных, но темных с белыми глазами и желтых с темными глазами гораздо меньше, чем двух других типов. Все это происходит потому, что гибрид **Yy Ww** образует четыре типа половых клеток не в равном количестве, а в неравном, и в данном случае половые клетки встречаются примерно в следующей частоте:

99 YW : 1 Yw : 1 yW : 99 yw.

Можно получить гибрид с той же формулой **Yy Ww** и другим способом, а именно путем скрещивания **Yw** × **yW** (). Этот гибрид образует свои половые клетки в соотношении **1 YW: 99 Yw: 99 yW: 1 yw** и демонстрирует в F_2 и при обратном скрещивании соответствующую

частоту появления четырех типов животных. Таким образом, можно сказать, что два фактора имеют явную склонность оставаться вместе, как они уже были вместе в животных $P_{(1)}$, что они, в некотором смысле, «связаны» и что эта связь при образовании половых клеток была прервана лишь на небольшой процент.



Рис. 10.
Хромосомы (диплоидные
клетки) клопа
Anasa вверху в
естественном расположении,
внизу парами
рядом друг с другом.
(По Уилсону).

Очень часто два наследственных фактора наследуются более или менее сильно связанными между собой, что представляет большой интерес для человеческой наследственности и имеет огромное теоретическое значение для нашего представления о цитологической основе всего менделевского разделения и расовых различий в целом.

Поэтому мы должны очень кратко остановиться на этом вопросе. Мы уже обсуждали ранее, что любое наследственное расовое различие в конечном счете должно основываться на каком-либо различии в химическом составе или более тонкой структуре идиоплазмы.

Сегодня мы можем с полной уверенностью сказать, что в большинстве случаев идиоплазма — пока что чисто теоретический термин, заимствованный из генетики — должна быть локализована в ядре клетки, а работы последних лет делают весьма вероятным, что менделевское различие можно объяснить различием между двумя гомологичными хромосомами. Здесь можно с уверенностью предположить, что у всех организмов, размножающихся половым путем, каждая половая клетка имеет простой «гаплоидный» определенный «набор» хромосом (у *Drosophila* 4, у лягушки *Rana fusca* 12, у морской свинки 8 и т. д.), а оплодотворенная яйцеклетка, образованная в результате слияния двух половых клеток, имеет двойной «диплоидный» набор хромосом. Таким образом, у *Drosophila* 4, у лягушки 12, у морской свинки 8 и т. д. пар хромосом. Отдельные хромосомы часто имеют разные формы, так что в диплоидных клетках можно хорошо различить отдельные пары хромосом, принадлежащие друг другу (ср. [рис. 10](#)).

В какой-то момент из диплоидных клеток в результате «редукционного деления» образуются клетки, содержащие только один гаплоидный набор хромосом, причем отцовские и материнские хромосомы распределяются хаотично. Полученные таким образом клетки могут — как у всех высших животных — сразу служить половыми клетками или же — как в основном у большинства растений — после более или менее дальнейших делений, не изменяющих хромосомный набор, только позже давать половые клетки. Это распределение хромосом при редукционном делении вполне может быть основой всего менделевского расщепления. Это можно кратко показать на схематическом примере.

Предположим, что у нас есть организм с тремя хромосомами (гаплоидный), одна группа из которых имеет хромосомы **A**, **B** и **C**, а другая — хромосомы **a**, **b** и **c**. Далее предположим, что эти различия в хромосомах **A**—**a**, **B**—**b**, **C**—**c** являются причиной трех независимых менделевских основных различий между этими двумя группами.

Все диплоидные клетки гибрида этих двух родов будут иметь диплоидный набор хромосом **Aa Bb Cc**. При редукционном делении такого гибрида снова образуются клетки, каждая из которых имеет только один гаплоидный набор хромосом. Вероятность того, что этот набор будет состоять полностью из отцовских или материнских хромосом, или что возникнут различные возможные смешанные наборы, одинакова. Возможны следующие восемь гаплоидных наборов хромосом: **ABC**, **ABc**, **AbC**, **Abc**, **aBC**, **aBc**, **abC**, **abc**, и мы можем ожидать, что из большого числа клеток одна восьмая часть будет содержать один из этих наборов хромосом. Т. е. Другими словами, такой гибрид образует восемь различных половых клеток с одинаковой частотой. Таким образом, из этого рассуждения следует, что должны образовываться именно те восемь половых клеток, которые, согласно теории Менделя, фактически образуют гибрид формулы **Aa Bb Cc**.

Таким образом, вполне можно представить, что распределение наследственных факторов по половым клеткам гибрида имеет свое физическое основание в этих цитологических процессах.

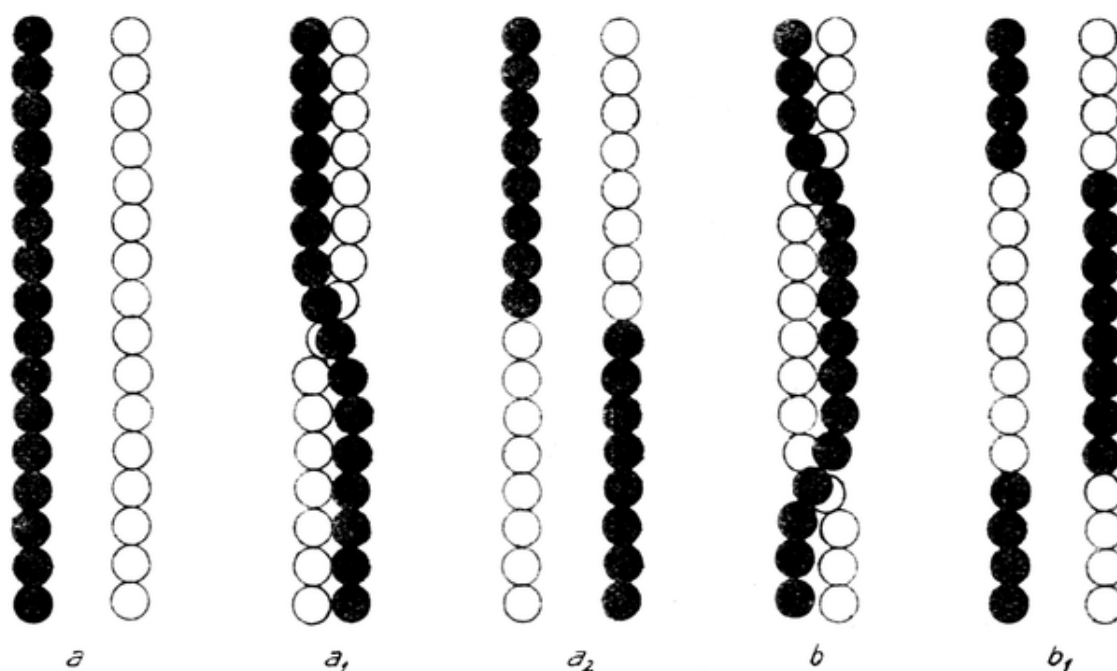


Рис. 11.

Схематическое изображение хромомерного обмена между двумя гомологичными хромосомами (). a , a_1 , a_2 Образование смешанных хромосом (a_2) в результате однократного разрыва хромомерной цепи (single crossing over американских авторов). b , b_1 Образование смешанных хромосом в результате двойного обмена (двойной кроссинговер американских авторов).

Согласно последним исследованиям, это действительно так, но с одним очень важным ограничением.

Уже тот факт, что у некоторых хорошо изученных организмов известно гораздо больше менделевских наследственных факторов, чем пар хромосом, показывает, что все должно быть несколько иначе.

Отдельные хромосомы сами по себе состоят из частей, которые мы будем называть хромомерами. Еще до редукционного деления между двумя хромосомами одной пары, вероятно, происходит своего рода обмен частями хромомер (), т. е. более или менее длинными участками хромомерной цепи. Лучше всего это представить себе как разрыв обеих хромосом в любом месте и замену образовавшихся в результате этого участков. Таким образом, образуются хромосомы, состоящие из отцовских и материнских участков (ср. [рис. 11](#)).

Сейчас в высшей степени вероятно, что идиоплазматическая основа расового различия, наследуемого как единое целое, заключается в различии в строении или химическом составе двух гомологичных хромомер.

То, что при образовании половых клеток у гибрида, гетерозиготного по n факторам, образуется столько различных типов клеток, сколько возможно комбинаций между n факторами, в этой концепции объясняется тем, что, во-первых, оба набора хромосом, как обсуждалось выше ([с. 47](#)), распределяются при редукционном делении совершенно произвольно, т. е. во всех возможных комбинациях отцовских и материнских хромосом, а во-вторых, фрагменты двух гомологичных хромосом обмениваются между собой. Таким образом, в некотором смысле распределение обоих видов наследственного материала, достижение всех возможных комбинаций обеспечивается двойным механизмом. Однако в то

время как отдельные **хромосомы** одного набора, как правило, не связаны между собой и при редукционном делении распределяются по дочерним клеткам совершенно свободно и независимо друг от друга, отдельные **хромомеры** одной хромосомы более или менее прочно связаны между собой. Хромосома не распадается на все свои хромомеры, которые затем свободно обмениваются с хромомерами гомологичной хромосомы, а обмениваются только большие или маленькие фрагменты, т. е. целые ряды хромомер.

Это должно привести к тому, что два менделевских наследственных фактора, расположенные в двух разных хромосомах, менделевски наследуются свободно и независимо друг от друга, т. е. что четыре половых клетки (), представляющие четыре возможные комбинации, образуются в одинаковом количестве, но два менделевских наследственных фактора, основанные на различиях в строении двух пар хромомер одной и той же хромосомы, не менделевски взаимодействуют свободно, а из четырех возможных половых клеток, которые встречаются в большем количестве, в которых оба наследственных фактора соединяются в той комбинации, в которой они вошли в скрещивание. Другими словами, **два наследственных фактора, расположенные в одной хромосоме, должны демонстрировать описанное ранее на стр. 44 явление сцепления факторов.**

Сам по себе обмен хромомерами был бы достаточен для объяснения свободного менделевского расщепления и явлений сцепления. Даже если бы происходил только этот обмен хромомерами, а не обмен целыми хромосомами, то гены, локализованные в двух разных хромосомах, должны были бы свободно расщепляться, в то время как гены, локализованные в одной и той же хромосоме, должны были бы проявлять сцепление. Однако многие цитологические наблюдения свидетельствуют о том, что к хромомерному обмену, который, вероятно, происходит на первых стадиях начинающегося деления ядра, позже добавляется обмен целыми хромосомами, то есть, как уже было сказано выше, распределение индивидуальных различий обеспечивается двойным механизмом.

Из всей этой теоретической концепции можно сделать дальнейшие выводы, которые были полностью подтверждены экспериментами по наследственности и таким образом очень укрепили всю эту теорию цитологической основы менделевского расщепления. Первый вывод заключается в том, что, если теория верна, то в каждом организме должно быть столько групп более или менее сильно связанных между собой наследственных факторов, сколько у этого организма гаплоидных хромосом. Этот вывод верно для *Drosophila* — единственного вида, который до сих пор был достаточно тщательно исследован в этом отношении. Благодаря новаторским работам школы Моргана, на сегодняшний день мы знаем около 100 менделевских наследственных факторов у *Drosophila*, которые делятся на четыре группы факторов, каждый из которых демонстрирует взаимосвязь факторов (). Как мы уже слышали ранее, *Drosophila* действительно имеет четыре хромосомы.

Второй вывод: если хромомеры хромосомы связаны между собой цепью и если перед редукционным делением целые участки цепи обмениваются между двумя гомологичными хромосомами, то две хромомеры, расположенные на противоположных концах хромосомы, отделяются друг от друга при каждом таком разрыве хромосомы и впоследствии распределяются по двум разным дочерним клеткам, и чем ближе два хромомера находятся друг к другу внутри хромосомы, тем меньше вероятность того, что разрыв пройдет именно между ними, т. е. в степени сцепления должны существовать градации, отдельные наследственные факторы «группы сцепления» должны быть сильно сцеплены, другие — слабо, причем сила сцепления для данной пары всегда должна быть одинаковой. Это также несомненно верно для организмов, которые были достаточно изучены до сих пор — серьезно рассматриваются только *Drosophila* и *Antirrhinum*. В случае *Drosophila*, которая до

сих пор была изучена в необходимом объеме, уже сегодня можно составить топографические карты отдельных хромосом, в которых указано, как в них должны быть расположены наследственные факторы. Это можно показать на примере: гибрид **Aa Bb**, гетерозиготный по двум факторам А и В, при отсутствии сцепления, т. е. если оба фактора находятся в разных хромосомах, образует четыре гаметы **AB, Ab, aB, ab** в равном количестве. Если же факторы находятся в одной хромосоме, т. е. имеет место сцепление, половые клетки образуются в соотношении $n: 1: 1: n$ или $1: n: n: 1$, в зависимости от того, возник ли гибрид по пути **AB** × **ab** или по пути **Ab** × **aB**.

В зависимости от силы сцепления соотношение $1: n$ является числом разного размера, но всегда меньше 1. Чтобы получить сопоставимые числа, мы будем и дальше выражать это значение $1: n$ в виде десятичной дроби.

У *Drosophila* ряд факторов, которые мы обозначим как **Y, W, O, M** и **R** и действие которых представлено в таблице ниже (), демонстрируют более или менее сильную связь между собой.

Фактор Механизм действия

Y	Y является предпосылкой для формирования темного цвета тела, все животные уу имеют желтый цвет тела.
W	W является предпосылкой для образования темного цвета глаз, все животные ww имеют белые глаза.
V	V также является предпосылкой для темного цвета глаз, все животные vv имеют окрас, который Морган назвал «вермильон» (алый, похожий на алый цвет).
M	M является предпосылкой для правильно сформированных крыльев, все животные mm имеют короткие «миниатюрные» крылья.
R	R также является необходимым условием для правильного формирования крыльев, все животные rr имеют атрофированные «рудиментарные» крылья.

Различные интенсивности сцепления, обнаруженные в экспериментах Моргана по этим пяти факторам, в свою очередь представлены в табличной форме ниже.

1	2	3
Пара факторов	показывает для $1: n$ в экспериментах эмпирическое значение	это значение, выраженное в виде десятичной дроби, равно
YW	354/32218	0,011
YV	2117/6221	0,340
YM	1054/3063	0,344
YR	605/1420	0,426
WV	4336/13395	0,324
WM	7591/22910	0,331
WR	894/2136	0,419
VM	50/1640	0,030
VR	183/850	0,215
MR	1562/9295	0,168



Рис. 12.
Пространственное
распределение
ряда
генетических факторов
на
хромосоме
Drosophila.
дрозофилы.

Если принять значение соотношения $1:n$, найденное для сцепления двух факторов, как меру их расстояния в хромосоме, то сначала получается, что **Y—R** должны быть наиболее

удаленными друг от друга, а остальные факторы должны быть расположены между ними так, как показано на рис. 12.

Из всей теоретической концепции, конечно, следует, что если, например, для **Y—W** найдено число сцепления, т. е. в теории расстояние 0,011, а между **W** и **M** найдено число сцепления, т. е. в теории расстояние 0,331, то для **Y—M** найдено число сцепления (расстояние) $0,011 + 0,331$. Если бы эта закономерность не подтверждалась в общем случае, т. е. если бы расчет положения фактора по его различным связям не всегда давал одну и ту же точку на хромосоме, представленной в виде линии, то вся теория могла бы оказаться неверной. Но именно то, что это предположение всегда верно, дает теории ее сегодняшнее прочное обоснование. Взгляд на [таблицу на стр. 52](#) показывает, что фактически коэффициент сцепления 0,344, найденный для факторов **Y—M**, приблизительно равен $0,331 + 0,011$ и что в целом этот вывод в целом приблизительно верный. Мы находим только одно исключение: коэффициент сцепления, непосредственно найденный для двух факторов (например, коэффициент 0,426, найденный для Y и R), всегда немного меньше, чем коэффициент, рассчитанный для тех же факторов из их сцеплений с промежуточными факторами (для Y и R, как показывает [рис. 12](#), рассчитанное число составляет $0,011 + 0,324 + 0,030 + 0,168 = 0,533$). То, что непосредственно найденное число связей несколько меньше, чем рассчитанное число, следует из теории, а именно: разница между найденным и рассчитанным числом должна быть тем больше, чем больше, в абсолютном выражении, число связей, т. е. чем дальше друг от друга находятся оба фактора в хромосоме. Это является следствием того, что, если в паре хромосом происходит двойной обмен участками — согласно схеме на [рис. 11b](#) —, то далеко расположенные друг от друга хромомеры снова оказываются вместе в одной и той же хромосоме.

Из величины разницы между найденным и рассчитанным коэффициентом сцепления можно, конечно, сделать обратный вывод о частоте, с которой такой двойной обмен происходит у данного вида.

Сцепление факторов не является, как в рассмотренных до сих пор случаях, лишь частичным, но существует также и полное сцепление, т. е. два разных фактора не наследуются свободно друг от друга, а всегда вместе. Такие случаи абсолютного сцепления нескольких факторов (в американской и английской литературе обычно называемые «multiple allelomorphism») были обнаружены у всех тщательно исследованных организмов. Помимо полных связей с половым фактором ([с. 54](#)), они, скорее всего, в большинстве случаев обусловлены тем, что соответствующие факторы основаны на нескольких различиях в тонкой структуре одной и той же пары хромосом.

Как уже было сказано, явление связывания факторов очень широко распространено, и если до сих пор мы знаем лишь очень немногие достоверные случаи у человека, то это, вероятно, объясняется лишь тем, что человек до сих пор изучен крайне недостаточно.

Наследование пола.

Исследование связи факторов приобрело, среди прочего, большое значение для вопроса о способе наследования пола. Сегодня уже не вызывает сомнений, что у организмов с двумя полами, т. е. с самцами и самками, половое различие наследуется даже по законам расщепления. Один пол всегда гомозиготен, другой гетерозиготен. Например, у плодовой мушки *Drosophila* половое различие обусловлено наследственным фактором, который мы

назовем X . Все самки XX , все самцы Xx . Таким образом, каждое спаривание является обратной скрещиванием по следующей схеме:

$$\begin{array}{l} XX \times Xx \rightarrow P_1, \\ 50\% \quad XX \quad 50\% \quad Xx \rightarrow F_1. \end{array}$$

Это простое предположение легко объясняет тот факт, что при каждом размножении рождаются примерно равные доли самцов и самок. То, что это предположение верно, с уверенностью следует из того, что между этим фактором X и остальными факторами, расположенными в той же хромосоме, существуют связи. Эти связи других наследственных факторов с фактором, определяющим пол, обуславливают ряд очень странных явлений наследования, которые называют связанным с полом или, менее удачным термином, ограниченным полом наследованием. Это можно продемонстрировать на нескольких примерах. Как уже упоминалось ранее, среди дрозофил есть, среди прочего, порода с белыми глазами, в то время как у исходной породы глаза темные (красные). Красные глаза доминируют над белыми. И здесь мы снова обозначим фактор, обуславливающий это различие, буквой W . Соответственно, ww — это животное с белыми глазами, WW — гомозиготное, Ww — гетерозиготное с красными глазами. Этот фактор W полностью, или, как обычно говорят, **абсолютно** связан с половым фактором X .

Если скрестить нормальную красноглазую самку с белоглазым самцом, то поколение F_1 будет состоять из красноглазых самцов и красноглазых самок. Поколение F_2 , полученное в результате взаимного спаривания животных F_1 , состоит из красноглазых самок и красноглазых и белоглазых самцов.

Примерно половина самцов будет красноглазыми, а другая половина — белоглазыми. Таким образом, белоглазый дед передал цвет глаз половине своих **внуков**, но **ни одной внучке**. Как видно из приведенной ниже схемы, вследствие сцепления генов этот тип наследования является неизбежным.

P_1	Самка с красными глазами $XX \ WW$	$\times$	белоглазый самец $Xx \ ww$
половые клетки от P_1	все XW		по 50% Xw , xw
F_1	по 50% $XX \ Ww$ самки с красными глазами	и	$Xx \ Ww$ красноглазые самцы
половые клетки от F_1	по 50% XW , Xw		по 50% XW , xw

Возможные комбин	XW	$\times$	XW	$=$	XX	WW	$=$	красноглазый	Самки
	Xw	$\times$	xw	$=$	Xx	Ww	$=$	„	Мужчи

ации								на
этих	Xw	×	XW	=	XX	Ww	=	« Самка
F ₁ -	Xw	×	xw	=	Xx	xw	=	белогл самцы
половы								азый
х								
клеток								
т. е.								
различ								
ных								
видов								
животн								
ых F ₁								

Таким образом, особенности наследования цвета глаз легко объясняются с помощью связывания.

В F₂ этого скрещивания белоглазые самки не встречаются, но можно получить белоглазых самок другим способом. Если скрестить ряд красноглазых самок, полученных в F₍₂₎ только что обсуждаемого скрещивания, с белоглазыми самцами, то в половине этих пар появятся красноглазые и белоглазые самки и красноглазые и белоглазые самцы в равных долях. Это связано со следующим. Половина самок F₍₂₎ из первого опыта, как видно из схемы, имеет формулу **XX Ww**, и спаривание этих животных с самцами **Xx ww** должно дать следующие комбинации:

XW × **Xw** = **XX Ww** = красноглазые самки,
XW × **xw** = **Xx Ww** = « Мужчина,
Xw × **Xw** = **XX ww** = белоглазые самки,
Xw × **xw** = **Xx ww** = « Мужчина.

Итак, на основании этих теоретических представлений здесь должны образовываться в равных долях как самцы, так и самки, что и было обнаружено в ходе эксперимента. Это соединение отдельных наследственных факторов с половым фактором демонстрирует еще одну особенность. В то время как между двумя гомологичными хромосомами обычно происходит обмен хромосомами, между двумя гомологичными хромосомами, которые различаются по половому фактору, он не происходит. Проще всего это показать на примере дрозофилы (). Мы скрещиваем две расы *Drosophila*, которые, помимо одного фактора цвета глаз, различаются еще и одним фактором цвета тела: а именно, серой расой с красными глазами **YY WW** и желтой расой с белыми глазами **yy ww**. Фактор Y, определяющий серый цвет тела, у *Drosophila* также находится на той же хромосоме, что и половой фактор X и фактор цвета глаз W. Скрещивание серой самки с красными глазами с желтым самцом с белыми глазами происходит по следующей схеме:

P₁ .		серая	×	желтый самец с
		красноглазая		белыми глазами
		самка		Xx yy ww
		XX YY WW		
	Половые	все XYW		по 50% Xyw , xyw
	клетки			
F₁ .		50% XX Yy Ww	и	50% Xx Yy Ww

т. е. серые
красноглазые
самки

т. е. серые
самцы с
красными
глазами

При образовании половых клеток этих животных F_1 проявляется вышеупомянутая особенность. У самок обе гомологичные хромосомы в половом факторе не различаются. В результате здесь происходит обмен хромомерами, поэтому самки образуют четыре возможные категории половых клеток, т. е. яйцеклетки **XYW**, **XYw**, **XyW**, **Xyw**, но, как и следовало ожидать, не в равном количестве, а в соотношении 84 : 1 : 1 : 84, т. е. два типа клеток (**XYw** и **XyW**), которые могут образоваться только в результате обмена хромомерами, встречаются в меньшем количестве, чем остальные. Совершенно иначе происходит образование половых клеток у самцов. Здесь, согласно сказанному выше, обмен хромомерами вообще не происходит, потому что гомологичные хромосомы, в которых находятся факторы X, Y и W, также различаются по половому фактору: одна хромосома — **XYW**, другая — **xYW**. В результате эти самцы **Xx Yy Ww** образуют только два вида сперматозоидов: **XYW** и **xYW**. При оплодотворении животных $F(1)$ между собой между четырьмя различными яйцеклетками и двумя различными сперматозоидами возможны следующие соединения:

XYW	×	XYW	=	XX YY WW	=	серые	красноглазые	Самки
XYW	×	xYW	=	Xx Yy Ww	=	„	„	Мужчина
XYw	×	XYW	=	XX YY Ww	=	„	„	Самка
XYw	×	xYW	=	Xx Yy ww	=	«	белоглазый	Самец
XyW	×	XYW	=	XX Yy WW	=	«	красноглазые	самки
XyW	×	xYW	=	Xx yy WW	=	желтый	„	мальчик
Xyw	×	XYW	=	XX Yy Ww	=	серый	„	Самки
Xyw	×	xYW	=	Xx yy ww	=	желтый	белоглазый	Самец

Таким образом, все самки имеют серый окрас и красные глаза, а среди самцов встречаются все четыре вида животных: серо-красные, серо-белые, желто-красные и желто-белые. Однако поскольку четыре вида яйцеклеток, из которых образовались четыре вида самцов, образуются не с одинаковой частотой (), а в соотношении **84 XYW: 1 XYw: 1 XyW: 84 Xyw**, четыре вида самцов также встречаются с частотой **84** серо-красных: 1 серо-белых: 1 желто-красных: 84 желто-белых. Таким образом, в целом поколение $F(2)$ состоит из:

170	серых	с красными глазами	самок	(6080)
84	«	„	Самец	(2870)
1	«	белоглазый	„	(36)
1	желтоглазый	красноглазых	„	(34)
84	«	белоглазые	„	(2373)

Цифры в скобках указывают, с какой частотой в конкретном эксперименте (Морган) были найдены различные категории животных. Цифры показывают, насколько велико здесь совпадение между теорией и результатами эксперимента. Но они также показывают, какая огромная работа необходима для выяснения этих соотношений.

Изучение связи других факторов с половым фактором приобретает особый интерес в связи с тем, что часто можно микроскопически различить **X**- и **x**-хромосомы. Например, у *Drosophila* X-хромосомы немного длиннее x-хромосом. Соответственно, у самок *Drosophila* в клетках тела четыре пары хромосом, каждая из которых состоит из двух одинаковых по длине партнеров. У самцов, напротив, одна пара — именно те хромосомы, в которых заключается половое различие — состоит из двух неравных партнеров (). У некоторых животных различия в размерах очень заметны, к тому же добавляются различия в форме. Часто мы также обнаруживаем, что X-хромосомы вообще отсутствуют, яйца этих животных содержат n , а сперматозоиды — частично n , частично $n-1$ хромосом. Клетки тела самок имеют $2n$, клетки тела самцов — $2n-1$ хромосом.

Сегодня уже практически не вызывает сомнений, что половое наследование у двуполовых организмов в целом происходит именно таким образом. При этом примечательно, что у некоторых организмов женский пол, а у других, как у *Drosophila*, мужской пол является гетерозиготным. Частично это можно увидеть под микроскопом по различиям в хромосомах, но в большинстве случаев это можно определить только по наследственности при половом наследовании.

У людей, как и у *Drosophila*, мужской пол является гетерозиготным.

Мы уже знаем о большом количестве случаев полового наследования у людей. (Подробнее об этом позже.)

Помимо связывания некоторых наследственных факторов с половым фактором, половое наследование может приводить и к другим осложнениям. Так, например, доминирование того или иного признака может быть разным у обоих полов, или какой-либо наследственный фактор может проявляться только у одного пола, оставаясь бездействующим у другого, в результате чего, например, можно различить две расы самок, но два соответствующих самца внешне не отличаются друг от друга, несмотря на то, что расовые признаки самок наследуются их расой. Однако обсуждать все эти случаи здесь было бы слишком обширно, для этого необходимо обратиться к специальной литературе.

Из того, что пол наследуется по законам деления, следует, что он определяется для каждого отдельного индивидуума в момент оплодотворения. Все яйцеклетки человека имеют одинаковую половую предрасположенность, половина сперматозоидов передает предрасположенность к мужскому полу, а другая половина — к женскому (). Согласно этому, следовало бы ожидать, что соотношение полов будет 1:1. Однако известно, что соотношение рождаемости девочек и мальчиков далеко не 1:1, а, например, в Германии составляет 100:105,2. Если взять не только соотношение живорожденных детей, но и учесть всех мертворожденных и всех аборт, при которых пол уже можно определить, то получается соотношение 100 девочек к почти 150 мальчикам. Откуда берет начало это смещение соотношения полов, мы не знаем. Оно может быть обусловлено, например, тем, что из двух видов сперматозоидов, которые производит каждый мужчина, мужские лучше приспособлены для преодоления длинного пути от влагалища до яйцевода, т. е. здесь происходит своего рода отбор. Тщательное экспериментальное исследование этого вопроса было бы также чрезвычайно важным с практической точки зрения, поскольку, судя по всему, что мы сегодня знаем о наследственности пола, только здесь можно найти возможности произвольно изменить соотношение полов, т. е. с определенной вероятностью повлиять на пол будущего ребенка.

По современному состоянию знаний, возможность произвольно определять пол эмбриона у человека даже после оплодотворения кажется исключенной. XX-эмбрионы у человека

являются и остаются женскими, Хх-эмбрионы являются и остаются мужскими. У других организмов — например, у лягушек — ситуация совершенно иная. По этому вопросу также необходимо обратиться к специальной литературе.

Уже частичное, а тем более абсолютное сцепление факторов показывает нам, что законы Менделя о расщеплении не действуют без ограничений для всех расовых различий. Совершенно очевидно, что по законам расщепления наследуются только те расовые различия, механическая причина развития которых заключается в небольших различиях в строении гомологичных хромосом. еское разделение по Менделю происходит только там, где весь сложный аппарат обмена хромосомами, распределения хромосом и т. д., т. е. весь механизм редукционного деления, работает бесперебойно. Однако, как только скрещиваются расы, которые имеют настолько большие различия в строении ядра, что этот механизм каким-то образом нарушается, нарушается и разделение по Менделю. Соответственно, мы обнаруживаем, что сильно различающиеся виды часто все еще могут скрещиваться и давать плодородных гибридов, но дальнейшее наследование происходит по совершенно другим законам, которые в каждом отдельном случае могут быть разными.

Однако часто можно наблюдать, что близкородственные, хотя и сильно различающиеся морфологически виды при скрещивании все еще вполне регулярно менделевски делятся, давая в поколении F_2 совершенно неожиданное разнообразие новых типов комбинаций, но большинство гибридов ведут себя иначе.

Однако обсуждение всего вопроса о межвидовом скрещивании можно опустить на данном этапе, поскольку, насколько нам известно, при скрещивании различных человеческих рас наследственность в основном происходит по законам деления. О скрещивании людей с более отдаленными видами, например, с ближайшими родственниками человека — человекообразными обезьянами, ничего не известно, и также очень маловероятно, что такое скрещивание дало бы жизнеспособный продукт.

Наследование по законам, отличным от законов Менделя, также следует ожидать для всех расовых различий, которые имеют свою основу не в хромосомах, а где-то еще в идиоплазме, на основании представленных здесь теоретических представлений о цитологической причине менделевского расщепления. Различия в строении остальной нитяной структуры ядра клетки, в строении центросом и т. д. должны приводить к каким-то различиям в готовых организмах. Теперь мы знаем, что у многих растений существуют отдельные расовые различия, которые определенно не подчиняются законам Менделя, даже если все другие различия между соответствующими расами подчиняются законам расщепления. У нас также есть определенные основания полагать, что, например, некоторые из таких не подчиняющихся законам Менделя различий в строении хроматофоров (пигментных клеток) должны быть обусловлены. Но в целом на сегодняшний день об этом известно так мало, что подробное обсуждение этого вопроса можно опустить. Это тем более возможно, что о расовых различиях у человека, которые точно не подчиняются законам Менделя, ничего не известно. Достаточно помнить, что законы Менделя о расщеплении не действуют без исключений и что рано или поздно у человека также будут обнаружены явления наследственности, которые не подчиняются этим законам.

Давайте еще раз кратко подытожим то, что было сказано о миксовариации: Вторая основная причина того, что дети одной пары родителей отличаются от родителей и друг от друга, заключается в том, что при половом размножении обычно объединяются два разных

идиоплазмы, наследственных направления или, как их еще называют, и что при образовании половых клеток гибридов эти разные наследственные направления распределяются по отдельным клеткам по очень сложным законам и правилам. В потомстве двух скрещенных индивидуумов возникают всевозможные новые комбинации исходных различий.

Новая комбинация происходит для подавляющего большинства всех расовых различий по правилам, открытым Грегором Менделем, которые, конечно, в последние годы претерпели очень сильные изменения. Отдельные расовые различия и очень многие видовые различия наследуются и комбинируются, однако, по другим, частично очень малоизвестным законам.

Постоянное калейдоскопообразное появление и исчезновение новых комбинаций определенного числа исходных расовых различий является основной причиной наследственной изменчивости у организмов, размножающихся половым путем. Это относится и к человеку.

с) Идиовариации.

Как мы узнали в предыдущей главе, постоянное сочетание определенного числа основных различий дает огромные возможности для вариаций, и многие биологи всерьез считают, что все наследственные вариации в принципе являются миксовариациями. Но это, конечно, не так. Существуют большие классы организмов, такие как бактерии, сине-зеленые водоросли (цианофиты), многие водоросли и очень многие нитчатые грибы, которые размножаются только бесполым путем, и тем не менее даже здесь происходит появление новых наследственно различных рас. Не говоря уже о том, что сегодня нет никаких сомнений в том, что даже у организмов, размножающихся половым путем, на наших глазах постоянно возникают новые наследственные различия.

Является ли какой-либо индивид, отличающийся по наследственности от своих родителей и братьев и сестер, не просто новой, возможно, в результате сцепления или по другим причинам редко встречающейся комбинацией уже существовавших ранее основных различий, или же имеет место нерегулярное деление, или же возникло новое, ранее не существовавшее основное различие, можно решить только в культурах родословных организмов, которые очень точно известны благодаря десятилетиям генетического анализа. То, что сегодня существует огромное количество литературы по идиовариациям, но при этом известно очень мало достоверных фактов, связано с тем, что до сих пор достаточно точно изучено лишь очень небольшое количество организмов.

Если мы строго критически проанализируем известные на сегодняшний день факты об идиовариациях, то получим примерно следующую картину: у каждого вида организмов, который был достаточно тщательно изучен, по большей части из совершенно неизвестных причин и с очень разной частотой возникают отдельные идиовариации. Большинство из них обусловлено появлением нового менделевского фундаментального различия. В большинстве случаев при скрещивании новой идиовариации с исходной расой формирование свойств исходной расы () более или менее явно доминирует над формированием новых свойств. Но известно также большое количество безупречных идиовариаций, которые при скрещивании с исходной расой доминируют. Гораздо реже встречаются идиовариации, различия которых по сравнению с исходной расой не

«менделевские», а наследуются иным образом. Этот вывод хорошо согласуется с тем, что, как мы уже слышали, подавляющее большинство всех расовых различий менделевские, и что наследование расовых различий по другим законам встречается редко.

На сегодняшний день невозможно дать точные данные о частоте идиовариаций. Если не проводить специальных экспериментов, то можно обнаружить и распознать лишь небольшую часть всех случаев идиовариаций. Можно только сказать, что у организмов, которые до сих пор были в этой связи достаточно изучены — а это только *Drosophila* и *Antirrhinum* — по крайней мере один из 1000 потомков пары родителей демонстрирует идиовариацию. Таким образом, идиовариации все же встречаются чаще, чем долгое время считалось.

Когда и где в организме происходит идиовариация, где происходит лежащее в ее основе изменение идиоплазмы, в случае высших организмов, размножающихся только половым путем, практически невозможно определить с уверенностью. Однако многое говорит в пользу того, что идиовариация может происходить на любой стадии развития и что, соответственно, у высших организмов подавляющее большинство всех идиовариаций происходит в диплоидных клетках. При этом наибольший теоретический интерес представляет тот факт, что, по крайней мере в случае менделевских идиовариаций, оба набора хромосом диплоидной клетки, по-видимому, совершенно независимы друг от друга. Таким образом, идиовариация затрагивает только один набор хромосом.

Идиовариации постоянно приводят к появлению как действительно новых расовых различий, так и расовых различий, которые уже существуют в других местах.

В конечном итоге идиовариации составляют основу любого развития рода, без них было бы невозможно появление новых родов и рас, а также видов.

О причинах идиовариаций мы почти ничего не знаем. Подавляющее большинство всех случаев, наблюдавшихся в безупречных экспериментах, произошло «спонтанно», но это, конечно, означает только то, что мы ничего не знаем о причине. Однако можно сказать, что, вероятно, возможно вызвать идиовариации с помощью самых разных воздействий — высоких температур, химических веществ, радиовых и рентгеновских лучей и т. д.

Согласно всем имеющимся на сегодняшний день наблюдениям, одним из факторов, который, вероятно, увеличивает частоту идиовариаций у организмов, размножающихся половым путем, является сильная инбридинг. Еще одной причиной идиовариаций, возможно, является скрещивание очень разных родов, при котором нарушается весь механизм деления ядра и клетки, и прежде всего редукционного деления, и две разные части ядра не совсем совмещаются. Однако именно в случае идиовариаций последней категории обычно очень трудно определить, имеет ли место идиовариация или нерегулярное деление. Если присмотреться внимательнее, то теоретически практически невозможно провести четкое разграничение между идиовариациями и миксовариациями. Обе категории вариаций переходят друг в друга. Идиовариации последнего типа, то есть, в некотором смысле, промежуточные формы идиовариаций и миксовариаций, представляют собой широко обсуждаемые мутации де Фриза у *Oenothera* — по крайней мере, в большинстве своем.

Склонность к частому возникновению определенных идиовариаций, скорее всего, наследуется как родовой признак, и, скорее всего, эта предрасположенность наследуется в

соответствии с законами расщепления. Можно представить себе, что определенные хромосомы имеют особенно нестабильную структуру и поэтому особенно легко вызывают идиовариации.

Большой интерес для человеческой патологии представляют эксперименты, проведенные с целью выяснить, изменяет ли и насколько сильно отравление наследственную природу потомства, т. е. вызывает ли оно идиовариации. Из результатов исследований на самих людях очень трудно сделать достоверные выводы. Ведь если мы, например, обнаружим, что дети хронического алкоголика каким-то образом ущербны, то это может быть связано с тем, что отец стал алкоголиком только потому, что сам был психически ущербен, и тогда он просто передал по наследству свою собственную наследственную предрасположенность. Или дети алкоголика могут быть неполноценными потому, что они растут в гораздо менее благоприятных гигиенических и социальных условиях, чем дети здоровых родителей. Здесь эксперименты на животных показывают, что хроническое отравление алкоголем здоровых животных действительно вызывает серьезные повреждения у потомства, что выражается в очень большом количестве мертворожденных и слабых, а иногда и уродливых детенышей. По-видимому, речь идет не просто о «последствиях» (ср. с. 9), а о постоянном повреждении идиоплазмы, поскольку даже поколение внуков (животные $F_{(2)}$) животных, употреблявших алкоголь (животные $P_{(1)}$), демонстрирует все эти повреждения, даже если животные F_1 животных не подвергались воздействию алкоголя. Следует учитывать, что сильное отравление и, вероятно, другие повреждения, влияющие на идиоплазму, могут вызывать наследственные повреждения. При этом, конечно, следует иметь в виду, что в этих экспериментах на животных использовалось отравление алкоголем, которое даже у самых заядлых алкоголиков встречается крайне редко.

Подавляющая часть всех спонтанно возникающих и искусственно вызванных идиовариаций, если давать им оценку, представляет собой уродства, то есть неспособные выжить в борьбе за существование.

У людей не известны безупречные случаи идиовариаций, но можно с уверенностью предположить, что и здесь идиовариации встречаются так же часто, как и у всех остальных организмов.

У организмов, которые, как и человек, размножаются половым путем и путем свободного спаривания «панмиктически», три описанные категории вариаций постоянно сосуществуют и смешиваются. Оценить, основано ли различие между двумя людьми на паравариации, миксовариации или идиовариации, обычно очень сложно, гораздо сложнее, чем может показаться на первый взгляд неспециалисту. Что имеется в данном случае, можно определить — если это вообще возможно — только после очень тщательного изучения. Кажется необходимым особо подчеркнуть это в конце данной главы.

3. Влияние вариативных явлений на состав народа, действие процессов отбора.

То, что мы сегодня называем народом, с биологической точки зрения представляет собой чрезвычайно разнообразную смесь. Если мы позволим паре семейств шакалов из Малой Азии (*Canis aureus*), паре семейств шакалов из Северной Африки (*Canis lupaster*) и паре семейств волков (*Canis lupus*) размножаться где-нибудь в условиях свободного взаимного спаривания при максимально благоприятных условиях, так что все миксоварианты сохраняются, а также многие идиоварианты, такие как короткие ноги, форма мопса, тип борзой, длинная шерсть и т. д., не будут искоренены естественным отбором, то возникнет такая собачья популяция, которая по своему разнообразному составу будет соответствовать расовому смешению современного человеческого населения.^[4]

Невозможно достаточно подчеркнуть, что то, что объединяет народ, например, немцев, англичан, французов и т. д., и делает их единым народом, — это не «раса», а в первую очередь общий язык и культура. Расовые различия, например, различия между упомянутыми народами, всегда являются лишь относительными различиями в том смысле, что соотношение компонентов смеси у разных народов несколько различается: в одном народе преобладают одни расовые компоненты, в другом — другие. Но даже антропологические границы народов в этом смысле совершенно не совпадают с языковыми границами.

Если мы обнаруживаем, что в большом народе, насчитывающем многие миллионы человек, практически никогда не бывает двух одинаковых индивидуумов, что, напротив, во всех характеристиках существует большая «вариативность», то это отчасти объясняется тем, что отдельные индивидуумы имеют разные паравариации (с. 7), частично также на том, что время от времени возникают отдельные новые идиовариации, но в основном это различие между отдельными людьми основано на том, что в таком смешанном народе при каждом размножении постоянно возникают другие комбинации менделевских и неменделевских расовых различий. Поскольку паравариации не являются наследственными, они не изменяют наследственный состав народа, каким бы большим ни было влияние питания, образа жизни и т. д. на отдельного человека.

Напротив, идиовариации и, при определенных условиях (процессы отбора!), также миксовариации существенно изменяют наследственную структуру народа.

Если определенные идиовариации, например, наследственная предрасположенность к диабету (сахарному диабету), возникают даже лишь изредка — примерно один раз на 10 000 рождений в виде гетерозиготной идиовариации — и диабетика не будут истребляться в результате жесткого отбора, т. е. если бы они размножались так же быстро, как и средний показатель по населению, то процент диабетиков постоянно увеличивался бы, и рано или поздно наступил бы момент, когда все население состояло бы почти исключительно из диабетиков. Уже одно только предотвращение естественного отбора, т. е. чрезмерная гигиеническая и социальная защита умственно или физически неполноценных идиовариантов, может привести к деградации народа, если не будут приняты меры, чтобы размножение неполноценных не происходило или было слабее, чем в среднем по населению.

В основном, однако, наследственная вариация основана не на идиовариации, а на миксовариации, т. е. на сменном возникновении и исчезновении постоянно меняющихся комбинаций. В большинстве случаев речь идет о комбинациях, подчиняющихся законам Менделя.

Теперь возникает вопрос: что станет с такой популяцией гибридов со временем, как она будет выглядеть после длительной серии поколений? Давайте обсудим этот вопрос на простом примере и предположим, что у нас есть количество F_1 гибридов между черной (**AA**) и белой (**aa**) породами кроликов. Мы помещаем пару этих гибридов (**Aa**) в большую клетку и позволяем им размножаться в максимально благоприятных условиях. При полностью неограниченном спаривании это должно продолжаться в течение ряда поколений, то есть мы хотим таким образом вырастить большую популяцию кроликов, и вопрос заключается в том, как будет выглядеть состав такой популяции кроликов. Ответ: всегда примерно $\frac{1}{4}$ всех животных будут белыми, а $\frac{3}{4}$ — черными. Мы поместили в большую клетку самку и самца $F(1)$. Их потомство, т. е. поколение $F(2)$, должно состоять из $\frac{3}{4}$ черных и $\frac{1}{4}$ белых животных. Допустим, что это поколение состоит в целом из восьми животных, а именно:

одного гомозиготного черного самца **AA**, далее именуемого самцом I,
 двух гетерозиготных черных самцов **Aa**, далее именуемых самцами II и III,
 одного гомозиготного белого самца **aa**, далее именуемого самцом IV,
 одной гомозиготной черной самкой **AA**, далее именуемой самкой α ,
 двух гетерозиготных черных самок **Aa**, далее именуемых самками β и γ ,
 одно гомозиготное белое самки **aa**, далее именуемое самкой δ
 .

Между этими животными возможны 16 различных спариваний с одинаковой вероятностью, поэтому их можно считать одинаково частыми, а именно:

Самка	$\alpha \times$	Самец	I	получается	получается	$\frac{4}{4} n$ AA- животные
„	$\alpha \times$	„	II	„	„	$\frac{2}{4} n$ AA-, $\frac{2}{4} n$ Aa- животные
„	$\alpha \times$	„	III	„	„	$\frac{2}{4} n$ AA-, $\frac{2}{4} n$ Aa- животные
„	$\alpha \times$	„	IV	«	„	$\frac{4}{4} n$ Животные Aa
„	$\beta \times$	„	I	„	„	$\frac{2}{4} n$ AA-, $\frac{2}{4} n$ Aa- животные
„	$\beta \times$	„	II	„	„	$\frac{1}{4} n$ AA-, $\frac{2}{4} n$ Aa-, $\frac{1}{4} n$ aa- животные
„	$\beta \times$	„	III	„	„	$\frac{1}{4} n$ AA-, $\frac{2}{4} n$ Aa-,

						1/4 n aa- животные
”	$\beta \times$	”	IV	”	”	2/4 n Aa-, 2/4 n aa- животные
”	$\gamma \times$	”	I	”	”	2/4 n AA-, 2/4 n Aa- животные
”	$\gamma \times$	”	II	”	”	1/4 n AA-, 2/4 n Aa-, 1/4 n aa- животные
”	$\gamma \times$	”	III	”	”	1/4 n AA-, 2/4 n Aa-, 1/4 n aa- животные
”	$\gamma \times$	”	IV	«	”	2/4 n Aa-, 2/4 n aa- животные
”	$\delta \times$	”	I	”	”	4/4 n Животные Aa
”	$\delta \times$	”	II	”	”	2/4 n Aa-, 2/4 n aa- животные
”	$\delta \times$	”	III	”	”	2/4 n Aa-, 2/4 n aa- животные
”	$\delta \times$	”	IV	”	”	4/4 n aa- животные
Суб. 16/4 n AA-, 32/4 n Aa-, 16/4 n aa-животные т. е. 4 n AA- : 8 n Aa- : 4 n aa-животных						

Результаты всех 16 возможных пар, которые могут образоваться с одинаковой частотой, также указаны в этой таблице. Кроме того, в таблице рассчитано, что должно получиться в результате всех 16 возможных пар, и результат показывает, что потомство такого поколения, размножающегося путем свободного спаривания₂-поколения, состоящего из 1 части AA-, 2 частей Aa- и 1 части aa-кроликов, будет состоять из 1 части AA-, 2 частей Aa- и 1 части aa-кроликов, т. е. F₂-поколение, полученное таким образом, будет иметь точно такой же состав, как и F₂-поколение. То же самое относится и к следующим поколениям, и действует не только в случае, когда животные одного поколения спариваются между собой, но и в случае, когда особи разных поколений спариваются между собой, что и будет иметь место в таком эксперименте. Тот же расчет можно провести, если гибриды F₍₁₎ различаются по нескольким признакам и разделяются более сложным образом, например, после 9 : 3 : 3 : 1 или 27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1; даже в этом случае последующие поколения всегда будут иметь примерно

такой же состав, как и поколение F_2 . Таким образом, если популяция, размножающаяся в свободном спаривании, происходит из поколения F_2 после скрещивания, то эта популяция всегда будет иметь состав, который уже имело исходное поколение F_2 , при условии, что не происходит никакого отбора.

Случай, когда вся популяция — например, все кролики на одном острове — происходит только от одного единственного, единого поколения F_2 , конечно, редко встречается в природе, но этот закон действует и в гораздо более широком смысле.

Мы можем, например, немного изменить только что описанный эксперимент и взять в качестве родительских животных для новой популяции кроликов следующих животных: двух гомозиготных черных самцов AA (названных I и II), двух гомозиготных черных самок AA (названных α и β), одного гетерозиготного черного самца Aa (названного III) и одной гетерозиготной черной самки Aa (названной γ). Если мы позволим этим шести животным спариваться произвольно и беспорядочно, то получим следующее поколение, состоящее из гомозиготных черных, гетерозиготных черных и белых животных в соотношении 25 : 10 : 1.

Расчет приведен в следующей таблице:

- Самка α может спариваться с самцом I и даст:
- $4/4 n$ черных **AA** животных.
- Самка α может спариваться с самцом II и даст:
- $4/4 n$ черных **AA** животных.
- Самка α может спариваться с самцом III и даст:
- $2/4 n$ черных AA , $2/4 n$ черных **Aa** животных.
- Самка β может спариваться с самцом I и даст:
- $4/4 n$ черных AA -животных.
- Самка β может спариваться с самцом II и даст:
- $4/4 n$ черных AA -животных.
- Самка β может спариваться с самцом III и даст:
- $2/4 n$ черных AA , $2/4 n$ черных **Aa** животных.
- Самка γ может спариваться с самцом I и даст:
- $2/4 n$ черных AA , $2/4 n$ черных **Aa** животных.
- Самка γ может спариваться с самцом II и даст:
- $2/4 n$ черных AA -, $2/4 n$ черных Aa -животных.
- Самка γ может спариваться с самцом III и даст:
- $1/4 n$ черных AA -, $2/4 n$ черных Aa -, $1/4 n$ белых aa -животных.
- Результат всех возможных спариваний: $25/4 n$ черных **AA** , $10/4 n$ черных **Aa** , $1/4 n$ белых aa животных.

Поскольку все спаривания имеют одинаковую вероятность, в результате очень большого числа таких спариваний должна получиться популяция, в которой категории **AA** , **Aa** и **aa** будут находиться в соотношении 25 : 10 : 1, т. е. в том же соотношении, которое уже было в поколении F_1 .

Если мы оставим такую популяцию для дальнейшего свободного размножения без каких-либо правил, то все последующие поколения будут иметь **такое же** соотношение между

белыми и двумя видами черных животных. Таким образом, для любого исходного поколения можно легко рассчитать, какой состав будет иметь полученная из него популяция.

При этом необходимо, чтобы не происходило «притока чужой крови» и чтобы различные категории были **одинаково** жизнеспособны и способны к размножению, то есть чтобы не происходило отбора.

Но как будет выглядеть ситуация, если определенные комбинации будут постоянно выбывать или размножаться ниже среднего? Давайте снова возьмем простой схематический пример: мы привозим на остров двух самок голубых ангорских кроликов с формулой **AA XX BB CC dd gg vv** (см. формулу на стр. 36) и двух самцов короткошерстных дикого окраса с формулой **AA XX BB CC DD GG VV**. Поколение F₍₁₎ состоит из животных [5] **Dd Gg Vv**, которые все имеют короткую шерсть и дикий окрас, а поколение F₍₂₎ состоит из следующих категорий с частотой, указанной в скобках:

— DGV	дикий окрас	короткошерстные	27
— DGv	„	Ангора	9
— DgV	черный	короткошерстная	9
— Dgv	„	Ангора	3
— dGV	синий-дикий окрас	короткошерстная	9
— dGv	„ „	Ангора	3
— dgV	синий	короткошерстная	3
— dgv	«	Ангора	1

Без отбора, как уже было сказано, полученная таким образом популяция кроликов будет постоянно сохраняться в этом разнообразном составе. Давайте предположим, что определенные категории, например, все животные ангорской породы синего дикого окраса, т. е. все животные с формулами — **dd GG vv** и — **dd Gg vv**, будут исключены из размножения. Даже если это уничтожение голубых диких ангорских животных будет проводиться очень строго, если ни одно животное этого вида никогда не будет размножаться, то все равно животные этого вида будут рождаться в нашей популяции кроликов, потому что животные с такой наследственной формулой и таким телосложением в таком разведении рождаются даже от родителей, выглядящих совсем по-другому! Но количество животных породы ангора с синим окрасом в следующем поколении уже будет меньше. В приведенной ниже таблице отражен эффект такого уничтожения животных породы ангора с синим окрасом.

Без отбора		в	в %	уничтожение	т. е.
поколение F ₃ должно было бы		отношениях	выраженное	всех сине-	увеличение
иметь следующие		отношениях		диких	или
следующие категории				цветных	уменьшение
				ангорских	в %
				животных	
				дает	
				отношение	
				(также	
				выражено в	
				%	
				)	
дикий окрас	короткошерс	27	42,18	44,44	+ 2,26

	тнй				
„	Ангора	9	14,06	13,82	– 0,24
черный	короткошерс	9	14,06	14,67	+ 0,61
	тнй				
„	Ангора	3	4,69	4,46	– 0,23
синий-дикий	короткошерс	9	14,06	13,82	– 0,24
окрас	тнй				
„	Ангора	3	4,69	3,19	– 1,50
синий	короткошерс	3	4,69	4,46	– 0,23
	тнй				
„	Ангора	1	1,56	1,12	– 0,44

Как показывает таблица, расчет состава поколения F_3 после такой селекции — несколько сложный и поэтому не приведенный в полном объеме — показывает, что не только уменьшилась частота встречаемости животных ангорской породы синего дикого окраса, но и произошли значительные сдвиги в соотношении остальных категорий между собой.

Если такой отбор проводится в течение многих поколений, то выбывающий вид становится все более редким, а состав популяции кроликов в целом сильно меняется.

В частности, этот эффект будет очень разным в зависимости от того, будут ли отбракованы доминантные или рецессивные типы, будет ли отбракована только одна комбинация или одновременно несколько комбинаций и т. д. Было бы слишком обширно рассматривать здесь все детали. Нас интересует то, что при таком отборе сначала не происходит полного исчезновения определенных комбинаций, но что отбракованные типы становятся более редкими и что в целом состав популяции изменяется.

Как уже упоминалось в другом месте, это имеет большое значение для оценки процессов отбора у человека. Если в культурном народе наиболее одаренные индивидуумы и семьи, т. е. воплощение определенных комбинаций качеств, постоянно размножаются слабее, чем среднестатистическое население, это будет иметь пагубные последствия для всего народа: высокоодаренные индивидуумы будут по-прежнему появляться из большой массы народа, но если на протяжении многих поколений эти наиболее одаренные люди будут размножаться меньше, чем среднестатистический человек, то таких людей будет становиться все меньше, и в конце концов такой народ не будет производить столько «руководящих умов», сколько необходимо для формирования каркаса государства и поддержания уровня культуры народа, такой народ «деградирует».

4. Влияние инбридинга.

Если организм, который обычно размножается путем внешнего оплодотворения, подвергается инцесту, это почти всегда приносит вред. Это знание о вреде инцеста является

древним, большая часть брачного законодательства даже самых древних культурных народов в той или иной степени основана на нем.

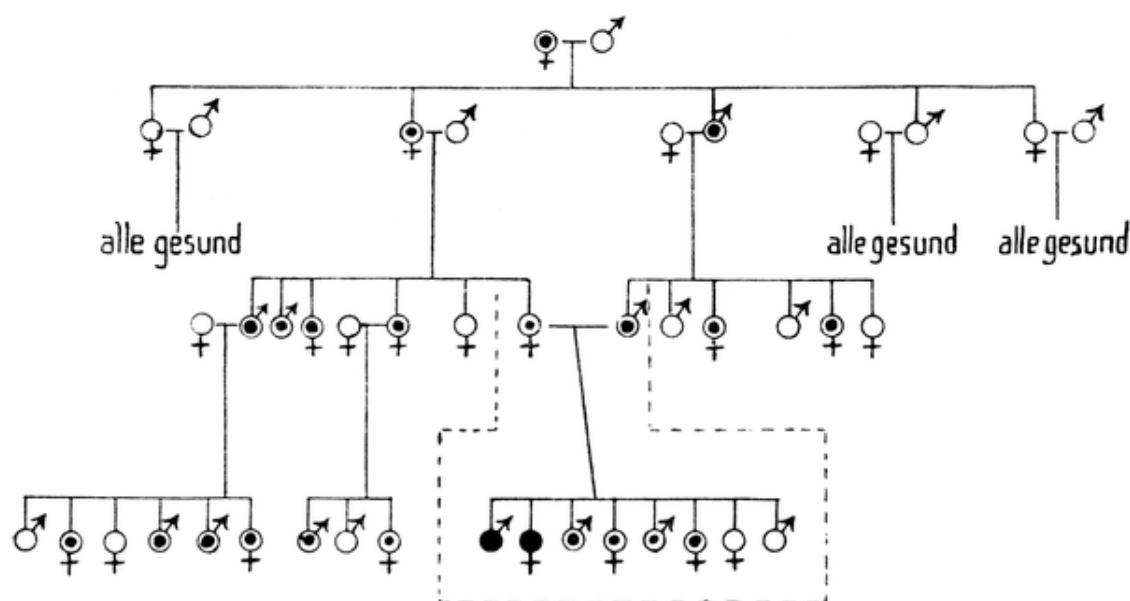


Рис. 13.

Схематическое генеалогическое древо семьи с наследственной аномалией, передаваемой по рецессивному признаку (например, альбинизм) — гомозиготные здоровые лица обозначены белым цветом, гетерозиготные (внешне также здоровые) — белым цветом с черными точками, гомозиготные больные лица — черным цветом. Один из представленных случаев брака между родственниками (обведен пунктирной линией) может привести к рождению гомозиготных больных детей.

Вред от инбридинга основан на двух совершенно разных вещах. Во-первых, любой инбридинг и любое разведение родственников способствует проявлению рецессивных уродств. Это лучше всего видно на родословной, изображенной на [рисунке 13](#). Альбинизм у людей наследуется как простой рецессивный признак. Гетерозиготные альбиносы внешне совершенно нормальны. Если члены такой семьи с наследственной предрасположенностью к альбинизму постоянно вступают в брак с представителями других семей, не имеющих такой предрасположенности, то часть потомков будет гетерозиготными, то есть будет иметь латентную предрасположенность, но альбиносы не будут рождаться. Гомозиготные альбиносы появляются только в том случае, если два таких гетерозиготных индивидуума вступают в брак. Вероятность такого случая () очень велика при браке между родственниками в такой семье, то есть появление альбинизма в этой семье способствует браку между родственниками. Очень многие семьи имеют наследственную предрасположенность к рецессивным наследственным заболеваниям, причем чаще всего члены семьи об этом не знают. В одной семье это одно заболевание, в другой — другое. Браки вне семьи не позволяют проявиться гомозиготной наследственной предрасположенности к заболеванию, а браки внутри семьи способствуют ее проявлению. В этом заключается одна из причин вредного воздействия инбридинга, но не единственная.

Второй тип вредного воздействия инбридинга основан на том, что по неизвестным причинам любой инбридинг — чем он теснее, тем быстрее — приводит к ослаблению потомства и снижению репродуктивной способности. Это ослабление, по-видимому, всегда достигает рано или поздно минимального уровня, т. е. при инбридинге в течение нескольких поколений жизнеспособность потомства сначала очень сильно снижается, в последующих поколениях снижение происходит медленнее, и в конце концов достигается своего рода

постоянное состояние, при котором дальнейший инбридинг больше не наносит вреда. Таким образом, существует своего рода минимальный уровень жизнеспособности, который рано или поздно достигается при самосаде. Этот минимальный уровень очень различается у разных организмов.

Относительно человека ничего достоверного об этом эффекте постоянной тесной инбридинга не известно. О высших животных об этом также известно очень мало. Поэтому достаточно, по крайней мере, указать, что помимо первого вида инбридинга, который лучше изучен у человека, существует еще и второй.

Очень сомнительно, что иногда делается наблюдение, что дети от инцеста (дети от брата и сестры, от отца и дочери и т. д.) часто умственно и физически неполноценны, основано на «эффекте инцеста». Инцест, как правило, встречается только у людей, которые и без того уже сильно неполноценны.

Второй раздел.

Расовые различия людей.

Автор

Проф. **д-р Ойген Фишер.**

Человек, рассматриваемый в пространстве и времени на всей Земле, не только везде различен, но и не может быть полностью одинаковым в двух своих индивидуумах. Но в отдельных группах индивидуумы более похожи друг на друга, чем на индивидуумов из других групп. Теперь возникает вопрос о значении этих различий между отдельными людьми и группами. Играет ли здесь роль окружающая среда, например, климат, питание или даже социальная «среда», то есть могут ли те «характеристики», которые определяют сходства и различия между отдельными людьми и группами, также изменяться при изменении внешних факторов? Или же существуют черты, которые не зависят от всех этих, называемых «перистатическими», влияний, которые являются наследственными, передаются с наследственным материалом, то есть являются неотъемлемыми и неизменными? «Антропобиология» — так можно назвать науку, которая занимается всем этим. Таким образом, антропобиология должна исследовать, какие из индивидуальных — и какие из групповых — или, как обычно говорят, «расовых различий» человека являются «паравариациями», «миксовариациями» или «идиовариациями» (см. [стр. 6](#) и далее).

Систематическая «антропология» до сих пор почти всегда рассматривала различия только с анатомической точки зрения и фиксировала их дескриптивно и метрически. Разумеется, этот морфологический аспект исследования незаменим и для целей расовой гигиены. Но именно расовая гигиена должна знать, что из этих внешне различимых признаков является

наследственным. Таким образом, чисто морфологического рассмотрения недостаточно, морфологические признаки должны оцениваться с точки зрения их происхождения, их значения для индивидуума и группы, то есть с биологической точки зрения. Расовая гигиена нуждается в морфологических и биологических знаниях одновременно.

1. Изменяющиеся признаки человека.

(Специальная антропология и антропобиология.)

Конечно, у человека нет органов и частей органов, которые не варьировались бы. Например, негры и европейцы отличаются друг от друга не только цветом кожи, формой волос, носа, губ и черепа () и другими общеизвестными признаками, но и мозгом, мышцами, всеми возможными частями внутренних органов. Таким образом, здесь действительно пришлось бы изложить всю антропологию, систематически обсудить каждую систему органов человека, получился бы целый полный учебник по антропологии.^[6] Однако это не является целью и не является необходимым. Здесь должны быть приведены только основы для понимания выводов по расовой гигиене, которые можно сделать из знания правил наследственности.

а) Череп.

Ни одна часть человеческого тела не была столь тщательно и часто изучена с антропологической точки зрения, как череп. На всех его отдельных частях, а также по его общей форме и размеру с помощью тонко разработанных методов измерения и маркировки были выявлены многочисленные групповые и индивидуальные признаки, поэтому здесь можно упомянуть только о самых важных из них.

Для обзора и в соответствии с их филогенетическим и систематическим значением признаки черепа можно разделить на отдельные группы:

Во-первых, существует большое количество краниологических признаков (точно так же, как и у всех других систем органов), качественных и количественных, которые четко и резко отличают обезьян от человека. Эти признаки являются специфическими для человеческого вида, поэтому они должны быть закреплены в наследственном материале «человека». В качестве примера можно привести: у антропоидов небольшой размер черепа по сравнению с лицевым черепом, образование выступающих над глазами костных краев (надглазничных гребней), выступание клыка над остальными зубами, мощное развитие нижней челюсти с уходящей вперед безподбородковой передней частью — у человека все это присутствует в обратном виде. Не может быть никаких сомнений в наследственности всех подобных признаков человека, в наличии особых наследственных факторов, обуславливающих их, и именно в наследственном материале всего человечества. Иногда у человека появляется «обезьяноподобное» «питекоидное» образование. Следует предположить, что общие предки человека и обезьян обладали схожими признаками и что — в результате нам в большинстве случаев неизвестных обстоятельств — в виде так называемого «атавизма» такой признак появляется вновь, точно так же, как, например, темная полоса на спине у лошади. Так же, как и в отношении обезьян, ряд черепных признаков резко отличает современного человека от неандертальца, то есть от всего *Homo primigenius* (Неандерталь, Спи, Ла Шапель и др.), затем от *Homo heidelbergensis* (нижняя челюсть из Мауэра) и, наконец, от *Pithecanthropus erectus* (Ява). К ним также применимо то, что было сказано выше о других, включая «атавистические» признаки. В качестве отголосков

их или подобных предковых форм, то есть в качестве остатков старых наследственных масс, здесь и там появляются отдельные неандертальские признаки, но никогда не появляется полная и действительно своеобразная комбинация неандертальских признаков. Для целей расовой гигиены все эти признаки имеют меньшее значение, чем следующие:

Большое количество краниологических признаков можно рассматривать как расовые признаки в узком смысле. Прежде всего, это количественные различия во всем черепе или в отдельных образованиях, а затем и качественные, которые встречаются в многочисленных комбинациях и таким образом помогают различать расы. Отдельный признак как таковой, конечно, может появляться в различных комбинациях с другими в довольно разных расах. Но для каждой характеристики сначала необходимо исследовать, действительно ли она является наследственной, т. е. «расовой характеристикой», поскольку очень многие так называемые образования встречаются особенно часто у отдельных групп людей только потому, что на всю группу оказывают влияние одни и те же факторы. Таким образом, такие характеристики не являются расовыми характеристиками.

Расовые различия

Наиболее заметны расовые различия в общей форме черепа, как в области мозговой коробки, так и в области лицевого черепа.

Помимо описания, для определения и воспроизведения различий в форме используются измерения. Со времен Андерса Ретциуса (1864) одна величина всегда указывается в процентах от другой, чтобы избежать сложности сравнения абсолютных значений двух взаимосвязанных величин, например, длины и ширины. Это соотношение называется индексом. Так, например, ширина черепа выражается в процентах от длины (от лба до затылка) и называется индексом длины и ширины. При этом необходимо подчеркнуть, что полученные таким образом возможности классификации на длинные и широкие черепа, длинные и широкие лица и т. д. являются произвольными; ни в коем случае длинный череп, установленный путем измерения в одной группе здесь и в другой там, не означает без дальнейших с х совместимости. Например, относительная длина длинных черепов из Швеции обусловлена совершенно другими особенностями строения костей, чем у длинных черепов из африканских стран, населенных неграми. Все зависит от индивидуальных форм лба, темени, затылка и т. д. Таким образом, термины «длинный череп» и т. п. являются лишь кратким выражением соотношения двух основных размеров.

В целом черепа каждой расы отличаются большим количеством явных и свойственных им особенностей. Так, например, узкий, длинный, низкий негритянский череп с явно выраженными лобными и теменными буграми, с плоскими, маленькими носовыми костями, явными так называемыми преназальными ямками, низкой круглой носовой полостью, округло-выпуклым низким лбом, выпяченным вперед, как морда, скелетом челюсти (так называемый «прогнатизм»), грубыми скуловыми костями и т. д., легко отличается от большого, сильно выпуклого, длинного узкого «нордического» черепа с его противоположными, выступающими, длинными, узкими носовыми костями, вертикальным профилем лица, длинным узким лицом, резко очерченным подбородком и т. д. Однако это явно свидетельствует о том, что во всех этих случаях мы имеем дело с признаками, которые содержатся в наследственном материале соответствующей расы, то есть являются устойчиво унаследованными. И все же некоторые черты их внешнего вида могут быть изменены «перистатическими» факторами.

Во-первых, «расовая», т. е. наследственная форма черепа, например, соотношение его длины и ширины, то есть то, будет ли он длинным или круглым, уже выражена у плода на 8-9 месяце, хотя расовые различия еще не так сильны, как позже.

Как известно, при родах давление оказывает деформирующее воздействие на голову ребенка. Это приводит к смещению краев костей и их искривлению: родовая деформация. При ненормальном течении родов деформации становятся особенно сильными. Но эти воздействия не являются постоянными, они обычно исчезают без следа через несколько дней, недель или месяцев. Аномально сильные деформации, возможно, с изгибами или разрывами костей, могут привести к постоянному уродству, но такие отдельные патологические формы здесь можно не учитывать.

То, что форма головы, продолжающей расти после рождения, приобретает форму головы родителей, а не форму, присущую ей по наследству, определяется, по общему мнению, наследственной тенденцией к росту; отдельные части должны расти с определенной интенсивностью, в определенной последовательности, со определенной скоростью и т. д. Однако непосредственно этот рост регулируется гормонами (железистыми соками) внутренних желез. Гипофиз (придаток мозга) играет здесь большую роль, а затем — половые железы. У кастрированных мальчиков хрящевой шов между клиновидной и затылочной костями остается аномально долго открытым. Таким образом, изменение функции этих желез влияет на рост черепа и, следовательно, на его форму. Мы не знаем, возможны ли такие изменения желез в течение нормальной жизни под воздействием внешних факторов; косвенно это также повлияло бы на форму черепа извне.

В патологических условиях происходит и то, и другое. При заболевании гипофиза мы наблюдаем (помимо аномального удлинения пальцев рук и ног, называемого акромегалией, то есть увеличения концевых частей конечностей, которые могут достигать двойного нормального размера) аномально сильный рост нижней челюсти. Он сопровождается мощным образованием подбородка, выступающего над уровнем верхней челюсти. Это образование называется прогенией (см. ниже, [стр. 185](#)). Таким образом, здесь явно присутствуют перистатические влияния, и в некоторых формах трудно сказать, насколько особенности формы обусловлены ими, а насколько переданы по наследству. Если в приведенном примере это относится к нижней челюсти, то при других условиях соответствующие эффекты воздействуют на весь череп. Известно, что патологический рост костей, который мы наблюдаем при рахите, может привести к полностью патологическим формам черепа — *caput quadratum*.

Внешние воздействия также могут в некоторой степени формировать растущую голову. Здесь не будем рассматривать так называемую искусственную деформацию, которую индейцы и другие народы практиковали в очень широких масштабах, затягивая голову младенца дощечками или тугими повязками. Также туго завязанные ленты на чепчиках (хельголандские чепчики и т. д.) могут оказывать подобное воздействие. Но даже укладывание младенца на твердую или мягкую поверхность может повлиять на рост черепа в определенном направлении и, таким образом, вызвать небольшие различия в форме. Головы однойцевых близнецов, которые в остальном чрезвычайно похожи (см. с. [86](#)), могут быть «деформированы» таким образом до разницы почти в 8 единиц индекса длины и ширины.

Гораздо более интересными, чем эти все-таки грубые вмешательства, действие которых само по себе легко понять, являются наблюдения за изменением формы черепа у населения, которое покинуло свою родину и иммигрировало в совершенно новую среду.

У детей восточных евреев, иммигрировавших в Америку, череп стал уже, чем у их родителей с широкими черепами, и чем позже после иммиграции происходило рождение, тем больше было это изменение. И наоборот, у детей сицилийцев с узкими черепами в Америке головы стали немного шире. Таким образом, произошло развитие, скажем, к американскому среднему значению. Эти наблюдения и данные оставляют еще много вопросов, которые необходимо решить, пока нет никакого подтверждения с другой стороны, поэтому их следует пока оценивать с осторожностью. Но даже если предположить их полную и общую достоверность, они показывают только то, что одна часть формы черепа — как, например, рост тела, см. с. 103 — обусловлена окружающей средой, а другая часть остается под влиянием наследственности и является неотъемлемой частью наследственного материала. Разграничение этих двух частей еще не совсем возможно, возможно, эти соотношения также объясняют некоторые неясные выводы в расовой теории Центральной Европы.

Наконец, следует упомянуть еще одно последнее влияние внешних факторов на форму черепа, пусть и косвенное, — влияние длины тела. С увеличением роста длину черепа увеличивает несколько больше или быстрее, чем его ширина; таким образом, при увеличении роста черепа становятся несколько более удлиненными, получают несколько меньший индекс длины и ширины. При увеличении роста тела всегда можно рассчитывать на соответствующие единицы индекса. Как будет показано ниже (с. 104), размер отдельного индивидуума частично обусловлен его индивидуальными особенностями питания и, возможно, другими условиями в период роста (за исключением некоторых патологических случаев). Таким образом, вызванное этим увеличение или уменьшение роста будет сопровождаться соответствующим снижением или увеличением индекса. При оценке индекса L.-B. отдельного человека необходимо учитывать его рост.

Подобно тому, как эти условия влияют на череп, жизненные условия могут также в некоторой степени влиять на лицевой скелет. Социально высшие и социально низшие слои населения одной и той же расы отличаются друг от друга: первые имеют более тонкие, узкие лица, вторые — более грубые, широкие; это характерно как для нас, так и для Японии. Это касается не только мягких тканей, но и костной структуры. Однако различия очень незначительны, и нужно быть очень осторожным, чтобы не перепутать их с настоящими расовыми различиями, поскольку часто в одной и той же популяции социально высшие и низшие слои не имеют одинакового расового состава.

Наконец, здесь необходимо упомянуть еще одну группу признаков черепа, которые в целом определяются гормональным воздействием, а именно половыми железами, — половые признаки черепа. Эксперименты на животных достаточно доказали, что эти признаки полностью зависят от «внутренней секреции» половых желез; то, что мы знаем о последствиях кастрации у людей, не противоречит этому. По теоретическим соображениям мы можем без колебаний перенести эти результаты на человека.

Таким образом, особые особенности строения мужского и женского черепа обусловлены именно этим. Мужской череп больше, тяжелее, мышечные ребра более выражены. Нижняя челюсть у него более грубая, зубы больше. У женского черепа лобный и теменной бугры обычно более выражены, чем у мужского, глазница и надглазничные края обычно менее развиты и т. д. Различия одинаковы у всех рас; как и все вторичные половые признаки, они индивидуально очень сильно различаются по степени выраженности.

В отношении рассмотренных до сих пор краниологических признаков всегда можно было установить влияние не наследственных «перистатических» факторов (). Иногда эта паракинезия, так сказать, действовала самостоятельно, иногда она лишь в той или иной

степени, а порой и совсем незначительно, модифицировала наследственное образование. Однако эти многочисленные случаи установленного воздействия окружающей среды не должны вводить нас в заблуждение и заставлять недооценивать или даже игнорировать огромную силу наследственности. Тщательное наблюдение и размышления приводят нас к выводу, что ей следует отвести первостепенную роль. Все модифицирующие влияния действуют только на форму, которая сама по себе обладает способностью развиваться в определенном направлении, до определенного размера, формы или числа. Паратипические отклонения лишь слегка накладываются на это, так сказать, идеальное стремление к развитию. В многочисленных группах людей, где можно исследовать тысячи индивидуумов, живущих одновременно и в совершенно разных условиях, мы видим, что форма черепа одинакова, что сохраняется совершенно определенная расовая форма. Конечно, не в том смысле, что все имеют одинаковую форму с точностью до миллиметра, но она все же регулярно колеблется вокруг типичного среднего значения! Таким образом, существуют типичные индексные значения для отдельных рас. Уже одно только своеобразное распределение индекса длины и ширины по Земле или, в частности, по Европе, является доказательством того, что он является расовой чертой и проявлением расы. Только так можно объяснить это распределение в деталях (см. [с. 124](#) «Антропография Европы»). Эта наследственность, т. е. стойкая привязанность к расовой форме головы в рамках вышеуказанных модификаций, особенно явно проявляется там, где мы можем проследить за судьбами народов, миграциями народов, образованием и распадом государств на протяжении длительных периодов истории или доистории. В Египте можно было наблюдать эту «постоянность» форм, в Ближнем Востоке можно было показать, что в «зонах отступления», таких как негостеприимные горы, пустыни, болотистые местности и т. д., старые типы оставались неизменными на протяжении тысячелетий, в то время как вокруг них новые иммигранты снова исчезали, так что старая раса «восстанавливалась». Таким образом, необходимо с особой силой подчеркнуть: именно опыт, показывающий, что определенные колебания длины, ширины или высоты черепа являются перистатическими, то есть изменяемыми, еще больше укрепил убеждение, что форма в своей основе, так сказать, форма как таковая, является наследственной, неизменной и неотъемлемой.

Почти смешно особо упоминать, что если череп человека, например, при другом питании детей или другом положении младенца или других факторах, вместо индекса длины и ширины 74 имеет индекс 76, он не становится другой расой, потому что мы называем его мезоцефальным, в то время как в противном случае он стал бы долихоцефальным! Но все еще есть люди, для которых эти обозначения являются жесткими ярлыками, благодаря которым череп получает принадлежность к определенной расе!

То, что было сказано здесь о форме черепа, в равной степени относится к форме лица, форме глаз, носовой полости, неба и т. д. (подробности об этих вещах, в той мере, в какой они касаются лица, см. [на стр. 107](#)). Все они в основном определяются наследственностью; и здесь изучение рас, особенно относительно изолированных рас или племен, таких как эскимосы, ведды, готтентоты и т. д., дает нам настолько типичные примеры распределения определенных форм по расам, что нельзя сомневаться в наследственности.

В этих условиях неудивительно, что антропологические размеры головы однояйцевых близнецов демонстрируют чрезвычайное сходство. У взрослых, 23-летних девушек (еврейского происхождения) были обнаружены следующие размеры:

1.	3.	4.	6.	8.	18.	21.	13.
Наибол	Самая	Наимен	Ширина	Ширина	Морф.	Высота	Ширина
ьший	больша	ьшая	дуги	нижней	ширина	носа	ширина

	длина длина[7]	я ширина ширина	ширина ширина	ширина	челюсти нижней челюсти ширина	высота	носа	
I.	191	150	107	130	89	106	48	30
II.	190	149	107	130	91	106	47	30

Индекс длины и ширины головы у обоих составляет 78,5 и 78,9, абсолютные различия в длине и ширине головы составляют всего 1 мм (повторно и точно определено!), ширина лба, максимальная ширина лица, высота лица одинаковы с точностью до долей миллиметра! Это возможно только благодаря наследственности, так как даже одинаковая среда не может повлиять на двух индивидуумов настолько. Ширина угла нижней челюсти отличается больше всего, а именно на 2 мм, и легко догадаться, что здесь наиболее эффективны внешние факторы. Но в целом нужно с удивлением констатировать, насколько мало, по-видимому, внешние факторы повлияли на форму черепа!

Наиболее убедительным доказательством наследственной передачи этих признаков было бы установление того, что в них происходят менделевские деления. По-видимому, это действительно так. Однако получить точные доказательства чрезвычайно сложно. Из вышесказанного уже следует, что на все эти признаки могут оказывать некоторое модифицирующее влияние внешние факторы, поэтому следует ожидать небольших отклонений индекса, которые нарушают чистоту менделевских цифр. Тем не менее, вероятностное доказательство их верности получено. Сначала при типичных подтверждаемых смешениях двух разных рас видно, что смешанное население не имеет форму черепа, индекс длины и ширины которой колеблется вокруг среднего значения, а кривая вариации остается двумя вершинами, оба старых средних значения все еще можно распознать, например, при смешении индейцев в озерном районе Северной Америки и у «бастардов» Германо-Юго-Западной Африки. В последнем случае соотношения были очень тщательно изучены; оказалось, что они полностью соответствуют тем, которые мы наблюдали при менделевском наследовании по типу Нильссона-Эле (см. выше, [стр. 43](#)). Индексные значения детей превышают значения родителей, а общие значения всех детей превышают пороговые значения всех родителей. Это относится и к европейскому материалу. Таким образом, кажется весьма вероятным, что мы должны принять несколько (а не один) наследственных факторов для длины головы и несколько для ширины (но не для «формы»). Более крупный размер доминирует над меньшим. Все это также объясняет некоторые результаты исследований форм черепа, которые мы находим, например, у населения Германии, где все смешения народов в период миграции и с тех пор до сегодняшнего дня не привели к появлению средней формы черепа, а, напротив, всегда «выводили» старые формы. Также для ширины лица можно с большой вероятностью подтвердить действие законов Менделя. Метисы различной степени между белыми с узким лицом и индейцами с широким лицом не имеют средней ширины лица, а то одну, то другую форму родителей; то же самое и у метисов между готтентотами и бурами. Речь не идет о слиянии, о форме, обусловленной только окружающей средой, обе формы родителей постоянно появляются рядом. Ширина лба по отношению к ширине надбровной дуги (индекс fronto-jugalis) также ясно показывает менделевское расхождение значений у детей по сравнению с родителями (африканские бастарды). Хотя до сих пор не удалось доказать менделевское правило для этих индексных значений в цифровом выражении, как это было сделано для цвета, формы цветков, формы волос и т. д., все поведение индексов в смешанных популяциях, полное отсутствие уравновешенных средних значений, превышение значений бастардов над родительскими

предельными значениями, постоянное повторное появление родительских значений однозначно свидетельствует об их наследственной обусловленности. Таким образом, мы можем сделать следующий надежный вывод: основные черты формы черепа и лица являются наследственными и неизменными, только их размеры могут иметь небольшие отклонения в большую или меньшую сторону от этих основных черт, что является «паракинетическим», то есть обусловленным внешними влияниями (перистаз).

б) Скелет (кроме черепа).

На всех отдельных костях можно найти большое количество различий между расами и индивидуумами, которые невозможно подробно описать здесь. Большинство из них имеют, по крайней мере, очень сильную паракинетическую составляющую. Неуклюжесть костей культурного человека по сравнению с костями так называемого дикаря, вероятно, обусловлена в основном питанием, изгибом бедра и голени, усилением этих двух костей спереди назад, вероятно, в результате функциональной нагрузки при сидении на корточках, а не наследственностью. Вероятно, то же самое относится и ко всем другим признакам, даже если мы не можем доказать причинно-следственные связи, например, к увеличению передней части поясничных позвонков у европейцев по сравнению с неграми или австралийцами. С другой стороны, различия в форме и размере таза, наблюдаемые у отдельных рас, вероятно, передаются по наследству.

в) Мышечная система.

Что касается многочисленных вариаций, которые наблюдаются именно в мышечной системе, то можно было бы доказать различия в их частоте у разных рас, но очень сомнительно, что такие вариации являются наследственными.

г) Внутренние органы.

То же самое относится к большинству различий, которые были обнаружены в частоте встречаемости определенных образований в пищеварительной, дыхательной, кровеносной, мочевыделительной и половой системах. Сюда относятся различные особенности развития зубов мудрости, самые разные образования бугров на зубах, количество и расположение определенных языковых сосочков, объем легких, длина кишечника и многое другое. Отсутствие или атрофия верхнего внешнего резца, например, часто наблюдается в семьях, так что можно предположить наследственную обусловленность, в то время как в отношении других образований ничего определенного сказать нельзя.

е) Нервная система и органы чувств.

Мозг всегда вызывал особый антропологический интерес из-за большого разнообразия его умственных способностей, измеряемых по уровню развития культуры. Анатомическим проявлением этих различий является значительное различие в весе мозга отдельных групп людей. Даже с учетом роста тела (который не лишен влияния) средний вес у европейцев, китайцев и японцев значительно превышает средний вес у негров и австралийцев. Внутри одной расы в среднем (несмотря на многочисленные индивидуальные исключения) люди с высокими умственными способностями имеют мозг тяжелее, чем в среднем у их народа. — Извилины и борозды коры головного мозга варьируются индивидуально настолько, что никаких расовых различий не наблюдается. (То же самое относится к обезьянам, например, к шимпанзе.) Наследственность отдельных форм извилин сомнительна.

То, что умственные способности и таланты явно наследуются — причем жизнь затем формирует эти способности, приводя их к расцвету или атрофии — не может вызывать никаких сомнений. То, что мы не можем увидеть в мозге наследственных различий, соответствующих этой наследственности, при современном состоянии наших знаний само собой разумеется.

Из органов чувств следует упомянуть следующее: как известно, орган обоняния как таковой у человека сильно регрессировал, как, впрочем, и у обезьян; напротив, «внешний» нос является типично человеческим образованием; он очень различается в зависимости от расы и, по-видимому, следует рассматривать как один из лучших расовых признаков, поскольку его многочисленные вариации, насколько мы можем судить, являются чисто наследственными. (Подробнее см. раздел «Физиогномика», стр. 107). В глазу также можно найти расовые различия в нервном аппарате. У восточных азиатов область более плоская и зона без палочек более обширная; самые тонкие и густо расположенные колбочки имеют готтентоты, затем некоторые индийцы, затем малайцы; менее тонкие — меланезийцы, затем европейцы. Эти различия, вероятно, являются наследственными.

Наиболее изученной является самая заметная вариация глаза — разный цвет радужной оболочки (см. с. 98).

В вековом аппарате интерес представляет, среди прочего, «миндалевидная» щель века, т. е. щель с более округлым медиальным и заостренным латеральным углом века — в отличие от более распространенной, общей веретенообразной формы с двумя одинаковыми углами. Она передается по наследству; чаще всего встречается в Ближнем Востоке, повторяется из поколения в поколение, например, у еврейского населения. В большинстве случаев такая миндалевидная форма связана с наклоном глазной щели, так что внешний угол глаза находится выше внутреннего. Так, например, это часто встречается у готтентотов. И для этой формы доказано менделевское разделение (у метисов между готтентотами и европейцами). Характеристика «косой» по наследственности рецессивна по отношению к «прямой». Внутренний угол глаза представляет еще больший интерес.

, как уродство, здесь встречается кожная связь между верхним и нижним веком, так что внутренний угол глаза перекрывается дугообразной складкой, называемой эпикантусом. Как уже было сказано, это уродство не представляет антропологического интереса. Но она похожа (и была спутана) с типичным расовым образованием, так называемой «монгольской складкой», разновидностью, типичной для китайцев, японцев, калмыков (короче говоря, монголоидов), а также эскимосов и малайцев.

Так называемая монгольская складка представляет собой свободную складку кожи на верхнем веке, которая наиболее длинна в направлении к носу, укорачивается к краю и постепенно исчезает над серединой глаза или еще дальше наружу, опускаясь над верхним краем века (). В результате он закрывается во внутреннем углу глаза, а сам угол, вместе с слезной железой, остается открытым; наружу край века постепенно освобождается; внешний угол всегда остается свободным. Таким образом, появляется новый внутренний угол глаза (между краем складки и краем нижнего века), который расположен немного ниже, чем «нормальный», в результате чего поперечная ось глазной щели идет под наклоном вверх — «косые» глаза монголов — глазная щель одновременно становится особенно узкой в направлении к носу, «раскосые глаза». Если подтянуть кожу верхнего века пальцем вверх, появляется глаз и веко, полностью похожие на европейские. — Совершенно аналогичное строение имеет глаз готтентота, без учета наследственной связи. При смешении рас, по-

видимому, образование складок наследуется доминантно, но систематические исследования отсутствуют.

В отношении ушей интерес представляют случаи остановки развития на стадиях, которые обычно проходят в процессе развития, например, отсутствие закрученного заднего края, наличие заостренной вершины вместо дарвиновского бугорка и т. д. Совершенно особая форма с сильным многократным вдавлением края уха встречается (только) у бушменов и явно передается по наследству.

f) Пигментные особенности.

Цвет кожи в первую очередь определяется пигментными зернами в верхнем слое кожи. Чем меньше пигмента, тем сильнее просвечивает цвет крови в богато кровеносных подкожных тканях (цвет кожи «белого» европейца).^[8] Пигментные зерна у всех рас одинаковы, они находятся в самых глубоких слоях клеток эпидермиса, однако их количество и цвет сильно различаются в зависимости от расы.

Первый пигмент появляется в эмбриональном состоянии. При рождении пигментация еще далеко не завершена. Негритянский ребенок не черно-коричневый, как его родители, а имеет очень мало цвета, так что кожа у него серо-серый, грязно-беловато-коричневый. У новорожденных кожа темно-красная из-за сильного кровообращения. Только в первые несколько месяцев жизни формируется содержание пигмента, характерное для данной расы.

Помимо этого пигмента, у человеческого эмбриона в дерме имеются очень редкие пигментные клетки, которые в коже спины встречаются немного чаще, чем в коже лица. У всех монголоидов, а также у эскимосов, индейцев и некоторых племен южных морей эти пигментные клетки так сконцентрированы в нижней части спины, над ягодичной впадиной, что образуют пигментированное пятно размером от монеты до талера, а то и ладони. Поскольку коричневый пигмент находится глубоко, он просвечивает только голубоватым оттенком («синее пятно» или монгольское пятно). Пятно исчезает в первые годы жизни. Естественно, можно предположить, что монгольское пятно является наследственным.

Пигментные зерна разных рас, по-видимому, различаются. Иногда только их большее количество может вызвать более интенсивный цвет. Но в других случаях, безусловно, существует и качественное различие. Монголоиды имеют желтый, желто-красный пигмент. Американцы (индейцы, эскимосы) близки к ним или равны им в этом отношении. Однако, по-видимому, к этому часто добавляются еще и темные пигменты. Возможно, у негров тоже два пигмента. Тот факт, что после скрещивания с неграми и последующего постоянного размножения с белыми даже через несколько поколений светлые полумесяцы у корня ногтя большого пальца и кое-где складка между носом и губой на щеке все еще окрашены в желтый цвет, в то время как нигде больше нет следов коричневого окраса, свидетельствует о различии между коричневым и желтым пигментом. Расовое различие пигментов, очевидно, весьма различное химическое строение их образования, вероятно, обуславливает большую сложность окраски метисов.

Теперь возникает вопрос, как на эту картину влияют не наследственные факторы. В первую очередь следует упомянуть воздействие солнца, в особенности ультрафиолетовых лучей. Их влияние стимулирует клетки эпидермиса к интенсивному образованию пигмента. Но

способность реагировать таким образом сильно различается в зависимости от расы и наследственности. Практически у всех рас на раздражение следует быстрая, равномерная пигментация, характерная для данной расы, которая, в свою очередь, защищает подлежащие ткани, сеть кровеносных сосудов, от вредного воздействия лучей. Защита, конечно, относительна; от тропического солнца загорелая кожа южного европейца защищает меньше, чем, например, кожа негра! У «северной» (см. ниже) блондинистой белокожей расы эта реакция почти полностью отсутствует, а если и присутствует, то протекает очень медленно. В результате неконтролируемые лучи повреждают кожу, она воспаляется, возникает солнечный ожог (эритема solare), поврежденная кожа отслаивается. Только очень длительное и частое облучение приводит к очень слабому загару даже у такой кожи. —

Этот «приобретенный» пигмент снова исчезает — у всех рас — когда фактор, вызывающий его появление, то есть свет, исчезает. Загоревший европеец снова бледнеет зимой, но и негр, лишенный тропического солнца, становится значительно бледнее, чем был в своей родной стране.

Все другие воздействия имеют меньшее значение. Следует упомянуть длительное воздействие тепла (доменные печи, бани, грязевые обертывания), временное изменение цвета лица у беременных, изменение цвета кожи в результате заболевания надпочечников и т. д.

Таким образом, то, что мы видим как «цвет» у человека, это 1. унаследованная пигментация и 2. случайное состояние реакции на воздействие света или отбеливание. Паратипическая окраска, таким образом, изменяет идиотипическую. Поэтому неправильно сравнивать, например, искусственно отбеленную одеждой кожу европейца с кожей обнаженного «цветного».

Наследственность цвета кожи обеспечена, даже если еще не все детали можно интерпретировать. Явно происходит разделение. При скрещивании светлых и темных никогда не возникают средние оттенки, которые затем остаются постоянными. Белые и негры производят средне-темных мулатов. Однако их потомки между собой разделяются. По результатам новых и точных исследований, проведенных на Ямайке и Бермудах, можно предположить, что по крайней мере два наследственных фактора определяют коричневый компонент в коже негров, а еще один — желтый. Их комбинации в значительной степени объясняют сильные колебания цвета кожи метисов различной степени и обратных скрещиваний. К этому, вероятно, добавляются еще наследственные факторы, влияющие на толщину кожи и т. д. Часто слышимое утверждение, что все мулаты имеют промежуточный коричневый цвет кожи, не выдерживает точных исследований, основанных на около 100 родословных с этих островов. Таким образом, наследование является разделением, основанным на ряде факторов.^[9] То же самое происходит при скрещивании европейцев с готтентотками. Здесь также наблюдается расхождение в многочисленных цветах. При этом в целом светлые цвета явно преобладают, так что, вероятно, доминирует какой-то светлый фактор. Своеобразное явление, при котором смешанные тамильско-малайские дети часто бывают темнее обоих родителей, а смешанные португальско-индейские дети, размножающиеся между собой, в следующих поколениях могут приобретать черный цвет кожи, объясняется соответствующими результатами скрещивания в экспериментах по разведению животных (полимерность).

Скрещивание светлокожих и темнокожих индивидуумов в Европе требует более тщательного изучения некоторых деталей; насколько это известно на данный момент, здесь также

наблюдается явное разделение на отдельные цвета (), и здесь также можно предположить наличие целого ряда наследственных факторов.

Одним из видов недостатка цвета, обусловленного отсутствием определенных факторов, является альбинизм (см. [стр. 97](#)).

g) Цвет волос.

Различия в цвете волос у людей обусловлены не только пигментами, но и структурой. Среди пигментов встречаются: пигментные зерна и растворенный пигмент. Зерна находятся в клетках коры, а также между ними. Частично только в нескольких клетках (светлый цвет волос), частично в плотных количествах во всех клетках (темный цвет волос). Клетки мозга также могут содержать пигментные зерна. Рассеянный растворенный пигмент достоверно обнаружен в рыжих лобковых волосах и в желтовато-блондинистых волосах альбиносов; возможно, он присутствует во всех рыжих волосах.

Важное значение для цвета волос имеет содержание воздуха и жирность (сальные железы). Солнце и морская вода обладают отбеливающим действием, поэтому всегда необходимо учитывать эти паратипические влияния.

С возрастом, как известно, происходит утрата пигмента, волосы становятся седыми, а затем белыми из-за появления пузырьков газа и утраты пигмента. Известно, что это явление начинается в разном возрасте, даже кажется, что раннее или позднее поседение является наследственным в отдельных семьях, необходимо точно установить это.

Все эти факторы в своих многообразных комбинациях создают чрезвычайно богатую гамму цветов у всего человечества (). От самого светлого желтовато-белого и нежного серебристо-серого цвета он переходит в две параллельные ряды до черного: один через золотисто-блондинистый, золотисто-коричневый, коричневый до самого темного черно-коричневого, другой через серебристо-серый, пепельно-серый, темно-серый (не седину от возраста) до настоящего черного. Первый ряд всегда имеет красный оттенок в цвете.

Было показано, что подавляющее большинство всех человеческих рас имеет темно-черно-коричневые и черные волосы. Более светлый коричневый и блондинистый цвет волос изначально существовал как расовый цвет только в Европе.

Наследственность демонстрирует менделевское разделение. Даже без отдельных цифровых данных следующие доказательства являются убедительными. Уже более 1000 лет в Европе смешиваются блондины и брюнеты, и в результате не получился равномерный средний или светло-коричневый цвет, а и сегодня наряду с темно-коричневым встречается яркий светлорусый. И на протяжении бесчисленных поколений мы видим смешение черноволосых и рыжеволосых евреев, но цвет волос не стал равномерно темно-рыжим. Об этом свидетельствуют и статистические данные по отдельным случаям: цвет волос детей от одного брака не является одинаковым у всех, не является средним между цветами волос обоих родителей, а варьируется в широких пределах. Эта явная чередование в наследственности, это безупречное отсутствие промежуточной наследственности является особенно убедительным доказательством постоянства расовых признаков, их сохранения на протяжении бесконечной череды поколений, возможности разводить или искоренять такие расовые признаки.

Но даже в отдельных случаях, как показывают наблюдения на богатом статистическом материале, это разделение имеет место. Дети, как правило, не темноволосые, чем более темноволосый из их родителей. Но иногда это происходит, что объясняется комбинацией

факторов (см. [стр. 35](#)). (Точно так же скрещивание блондина-европейца с альбиносом-негром () дает типичного темнокожего мулата.) Часто, наоборот, цвет волос детей светлее, чем у более светлого родителя. Более темные цвета перекрывают более светлые, светлый цвет передается по наследству рецессивно по отношению к темному.

То, что было установлено для европейских детей, оказалось верным и для метисов европейцев и негров, а также европейцев и готтентотов.

Таким образом, для наследования зернистого пигмента необходимо предположить несколько факторов, вероятно, в соответствии с нашим опытом с животными (кроликами, мышами и т. д.), основной фактор для образования пигмента A; aa индивидуумы имеют альбиотические белые волосы (см. ниже). Затем несколько (Z, Y, X...) факторов образования коричневого пигмента, каждый из которых усиливает цвет, образованный предыдущими. Параллельно им — возможно, в соответствии с «серой» серией, например K, J, H... — факторы, которые обуславливают соответствующие явления для этой серии. В первую серию теперь добавляется (или добавляются) красный фактор (или факторы). Мы можем считать его, наряду с коричневыми факторами, особым фактором, который, не изменяя интенсивность цвета, может добавляться к любому из этих факторов, это фактор R, вызывающий красный цвет (например, образование диффузного пигмента?). Красный цвет тогда доминирует над не красным. Индивидуумы «серой» серии — все индивидуумы rr. При светлых и средних цветах «коричневой» серии отсутствие или наличие красного проявляется в постепенно различающейся красноте, в то время как более темный зернистый пигмент перекрывает красный цвет.

Эти наследственные условия, вероятно, являются причиной различной частоты встречаемости рыжеволосых людей. Остается открытым вопрос, следует ли рассматривать появление изолированных небольших групп с особенно частым встречанием рыжеволосых людей, например, среди меланезийцев Новой Гвинеи, как спонтанное проявление рыжего гена или как утрату факторов, ранее перекрывавших его или делавших его неэффективным.

То же самое относится и к распределению блондинов среди такой большой расы, как «северная». Кстати, мы знаем только эту единственную расу как действительно блондинистую.

Явление, наблюдаемое в Бадене, Дании, Шотландии и у бастардов в Юго-Западной Африке, когда женское население имеет более темные волосы, чем мужское, вероятно, объясняется тем, что определенные пигментные гены локализованы в половых хромосомах. Поскольку женский организм гомозиготен в этом отношении, больше женщин, чем мужчин, получают эти доминантные гены, определяющие цвет волос (). Из этого следует, что мужчина чаще наследует пигментный ген от матери, чем от отца. Это соответствует старому народному поверью, которое, однако, должно быть подтверждено статистически: темноволосые отцы и блондинистые матери чаще имеют блондинов-сыновей и темноволосых дочерей, чем наоборот.

Это также относится к карему цвету глаз, по крайней мере в некоторых случаях. У шведов, финнов и лапландцев карие глаза у женщин встречаются настолько чаще, чем у мужчин, что необходимо предположить наличие генного наследия, связанного с полом, как указано выше.

Заметным явлением в цвете волос человека является так называемое потемнение. Даже беглый взгляд показывает, что многие светловолосые дети позже приобретают темные волосы. Более тщательное исследование показывает, что у нескольких групп с черными волосами, например, у японцев, южноамериканских индейцев, возможно, у папуасов (негры не исследовались), маленькие дети на тон светлее, чем взрослые; для волос это то же явление, что и для кожи: пигмент увеличивается в детском возрасте. Но это не «потемнение», как в Центральной Европе. Здесь многие дети светло-русые, золотисто-русые, рыжевато-русые, иногда даже совсем желто-русые, а во взрослом возрасте те же самые люди становятся каштановыми, темно-каштановыми, даже черно-каштановыми. Это замечательное явление полного изменения цвета волос, пожалуй, лучше всего объяснить, отнеся его к случаям так называемого изменения доминирования. Сильное потемнение, таким образом, является следствием смещения рас. Среди предков соответствующих людей наверняка были блондины и брюнеты, так как сначала доминирует фактор блондины, а затем фактор брюнеты (коротко говоря). Среди смешанного населения в юго-западной Германии, потомков блондинов-буров и черноволосых готтентотов, вся молодежь блондинистая (причем часто с типичными для готтентотов вьющимися волосами), в то время как взрослые в большинстве своем темноволосые, даже черноволосые.

Наконец, следует отметить отсутствие цвета волос. При частичном альбинизме встречаются отдельные пучки белых волос. Он часто сопровождается альбинотическими пятнами на коже (). У цветных рас это явление встречается не менее часто, но, естественно, гораздо более заметно. Этот альбинизм наследуется доминантно. Таким образом, можно предположить наличие ингибирующего фактора, вызывающего отсутствие пигмента в отдельных участках. Известно ряд родословных, в которых это явление можно проследить в нескольких поколениях. Противоположностью этому является полный альбинизм. Тело не производит пигмента, волосы белые, кожа бледно-белая, радужная оболочка глаза бесцветная, просвечивает красным. Это отсутствие цвета является дефектной идиовариантой, то есть отсутствует основной фактор цвета А. Этот альбинизм наследуется рецессивно. Известно несколько родословных. Это явление встречается у цветных пород не реже, чем у нас. Довольно часто альбинизм бывает неполным или, так сказать, несколько улучшается во взрослом возрасте. Белые волосы становятся или становятся бледно-желтоватыми, кожа (у негров-альбиносов) грязно-белой или желтовато-белой. Один или другой фактор все же присутствует, но, будучи единственным, проявляется слабо и с опозданием.

Рассмотрим теперь, помимо появления идио- и миксовариаций, то есть явлений, подверженных наследственности, влияние перистазы. Возникают ли паравариации?

Явных и сильных — точно нет. Не будем здесь учитывать незначительное обесцвечивание волос под воздействием солнца и воды; в остальном мы не видим никакого прямого влияния климатических факторов на цвет волос, а также никакого влияния питания или других факторов. (Не считая обесцвечивания в результате старения и, возможно, внезапного [от страха]). Распределение цвета волос на Земле не соответствует климатическим зонам. В этом смысле цвет волос является явным расовым признаком.

h) Цвет глаз.

Радужная оболочка глаз млекопитающих обязана своим окрасом двойной пигментации. Задний слой радужной оболочки имеет двойной слой интенсивно окрашенных эпителиальных клеток (ретикулярный эпителий), который сам по себе достаточно, чтобы сделать радужную оболочку непроницаемой для света изнутри глаза. Перед ним в ткани радужной оболочки находится множество больших и маленьких разветвленных пигментных

клеток, часто полностью заполняющих ее. Из этой структуры, присущей всем млекопитающим, есть только одно исключение: у некоторых светлых пород различных домашних животных радужная оболочка в передней ткани частично или полностью теряет свои пигментные клетки; в результате радужная оболочка выглядит светло-желто-коричневой, серой, зеленой или голубой. (Последнее при полной утрате пигментных клеток; постоянно сохраняющийся пигментированный эпителий радужной оболочки просвечивает через полупрозрачные передние слои радужной оболочки, что и вызывает синий цвет). У человека окраска в целом такая же, как у млекопитающих, только в зависимости от расы, как и у отдельных пород домашних животных, пигмент в переднем слое радужной оболочки может быть утрачен. Таким образом, существуют светло-голубые, серые, зеленые и голубые глаза у людей. Такая же потеря пигмента происходит индивидуально при частичном альбинизме, известно множество таких случаев, например, у негров, которые имеют голубые глаза, светлую кожу и желтовато-белые волосы. У полных альбиносов потеря пигмента может прогрессировать еще дальше, затрагивая и задний эпителий радужной оболочки; тогда радужная оболочка становится прозрачной и выглядит красной из-за просвечивающего цвета крови.

Можно с уверенностью предположить, что анатомическое отсутствие переднего пигмента радужной оболочки глаза основано на вариации дефекта. Согласно этому, наследование светлого цвета глаз следует рассматривать как рецессивное менделевское свойство. Наблюдения подтверждают это и показывают, что потеря (по крайней мере) одного наследственного фактора приводит к светло-карым или серым глазам, а потеря еще одного — к голубым. Родители с чисто голубыми глазами имеют без исключения голубоглазых детей. Коричневый цвет глаз — гетерозиготный — может перекрывать серый, зеленый и голубой, и поэтому дети родителей с этим типом глаз могут иметь все эти цвета. Родители с темно-карыми глазами имеют либо только таких же детей (например, у всех цветных рас), они гомозиготные, либо у отдельных детей светлые глаза, то есть по крайней мере один из родителей был гетерозиготным.

То, что цвет глаз — (в том числе и у цветных рас?) — иногда полностью развивается только через несколько месяцев после рождения, а глаза могут стать немного темнее позже, вероятно, связано с общим процессом образования пигмента. К этому же относится и тот факт, что в пожилом возрасте глаза снова становятся светлее, у карих глаз происходит легкое обесцвечивание, у голубых — ткань радужной оболочки становится более плотной, в результате чего цветной слой просвечивает меньше, а плотная соединительная ткань выглядит бледной, водянисто-белой.

Так называемое белое в глазах белое только у нас, европейцев, у всех цветных рас оно грязно-серое, желтоватое с светло-коричнево-желтым мраморным рисунком. Более глубокие слои клеток эпителия конъюнктивы здесь всегда пигментированы (как у всех млекопитающих, за исключением очень светлых пород домашних животных).

Какое-либо влияние внешних факторов на окраску глаз, по-видимому, исключено, так что она также может служить хорошим признаком породы. —

В заключение необходимо упомянуть так называемый «цвет лица». Под этим понимается одинаковая окраска кожи, волос и радужной оболочки глаза. У подавляющего большинства индивидуумов, в том числе смешанных пород, относительная степень пигментации в этих трех местах совпадает. Таким образом, вероятно, одни и те же наследственные факторы одновременно определяют пигментацию во всех этих местах. Однако существуют также

факторы, которые влияют на эти три места по отдельности, о чем свидетельствуют нередко наблюдаемые случаи дисгармоничного окраса.

До сих пор мало внимания уделялось тому факту, что у черноволосых (и черноглазых) евреев сефардского типа почти всегда наблюдается особенно белая кожа с низким содержанием пигмента (так же ли это в Южной Европе и Северной Африке?).

Аналогичным образом, разница в цвете волос на голове и теле (лобковые волосы и борода, которые в этом отношении схожи) показывает, что и здесь, помимо общих факторов, следует предполагать наличие отдельных факторов, влияющих на пигментацию. У нас очень часто наблюдается, что у мужчин с каштановыми волосами на голове волосы на теле светлее или близки к рыжему цвету, почти никогда наоборот. А у блондинов волосы на голове и волосы на теле тоже светлые, возможно, рыжеватые. Напротив, у блондинок очень часто лобковые волосы темнее.

1) Форма волос.

В то время как почти все дикие млекопитающие имеют гладкую прямую шерсть или, если она более шерстистая, то по крайней мере в пределах соответствующего вида, однородную шерсть, у людей в зависимости от расы наблюдаются очень сильные различия в форме волос. Только у домашних животных, а именно у большинства видов, мы находим те же условия (шерсть, ангорская шерсть).

Можно предположить, что существует тип волос, которые мягко и гладко свисают, прилегая к поверхности тела, то есть мягко ниспадают с головы. Такой тип волос называется «прямыми». Он типичен для европейцев, австралийцев, так называемого веддского слоя (ведды на Цейлоне, сенои на Малакке и т. д.), айнов и др. От этой формы волос толщина и жесткость могут увеличиваться, волосы становятся «жесткими», как у монголов, индейцев, эскимосов. С другой стороны, легкий изгиб может усилиться до многократного волнистого изгиба, что приводит к «волнистой» форме волос (с широкими и узкими волнами). Наконец, спиралеобразное скручивание может привести к образованию локонов, при более плотном спиралеобразном скручивании — к типичным «кудрявым» волосам, при которых отдельные спирали волос могут соединяться в плотную матрасную подушку (у многих негров, меланезийцев). Наконец, спирали могут быть очень плотно закручены, волосы при этом короткие, а спирали соседних волос могут быть сплетены в маленькие комочки, тогда говорят о «фил-фил» или перцевых волосах, как у бушменов.

Как при скрещивании европейцев с прямыми и вьющимися волосами между собой, так и при скрещивании европейцев с готтентотами и европейцев с неграми было показано, что прямые волосы обоих родителей приводят к рождению только детей с прямыми волосами. Можно предположить, что прямые волосы являются основой, к которой добавляется фактор «вызывающий изгиб» С, которого ранее не было, то есть прямые волосы — это *ss*. Родители с волнистыми и кудрявыми волосами, а также с сильно вьющимися волосами имеют детей со всеми этими типами волос. Родители с волнистыми и кудрявыми волосами являются гетерозиготными (*Cc*). Вероятно, теперь можно предположить, что собственно спиральное скручивание обусловлено вторым фактором; первый фактор вызывает только изгиб (волнистость), второй (*S*) превращает его в спиральное скручивание; самые кудрявые волосы тогда были бы *CC SS*, а прямые — *cc ss*.

Согласно исследованию, проведенному на смешанных китайско-филиппинских лицах, жесткие волосы в такой смеси, по-видимому, являются доминантными, то есть отличаются от

простых европейских волос. Таким образом, можно предположить наличие «ужесточающего» фактора, которого нет у простых волос (и вьющихся волос).^[10]

Волосатость как таковая, т. е. распределение и количество волос по всему телу, значительно различается в зависимости от расы. Границы волос на голове, как правило, одинаковы. Сильное оволосение тела, которое у нас не является чем-то необычным, кроме североевропейцев и средиземноморцев, имеют некоторые группы Ближнего Востока, а также айны и австралийцы. Все другие расы, напротив, менее волосаты; американские индейцы и эскимосы являются самыми маловолосыми.

Географическое распределение этих явлений свидетельствует против наличия внешних воздействий, это должны быть черты, обусловленные наследственностью соответствующих рас. То же самое относится к густоте и форме бороды. У японцев борода появляется позже, чем у нас, европейцев; у них, у негров и меланезийцев она имеет ту же форму, что и у нас. Напротив, борода у веддов покрывает только нижнюю часть подбородка и его кончик, имеет форму козлиной бородки, щеки и губы остаются полностью или почти полностью свободными. Здесь мы также имеем дело с отдельными признаками, зависящими от определенных наследственных факторов. То же самое относится к индивидуальному образованию сращения бровей над носом, что часто встречается, например, у жителей Ближнего Востока и на Крите.

к) Кожа.

На поверхности кожи во многих местах мы видим складки и морщины, а в отдельных случаях также бороздки и канавы. Складки и морщины являются сгибами и изгибами кожи в тех местах, где она регулярно сгибается или складывается под действием мышц. Складки на ладони, на сгибах пальцев, так называемая М-фигура, возникают еще до рождения в результате движений эмбриона. Сильные индивидуальные различия обусловлены бесчисленными мелкими различиями в расположении мышц, положении суставов, расположении небольших жировых отложений под кожей и т. п. То же самое относится и к морщинам на лице. Они не являются наследственными. Этим морщинам противостоят совершенно иные кожные и тактильные линии (папиллярные линии), которые образуют на ладонях и стопах своеобразные тонкие узоры, состоящие из дугообразных тонких линий, между которыми проходят столь же тонкие канавки. Линии образуют на кончиках пальцев сложные фигуры, дугообразные узоры или спирали, или двойные спирали и т. д., от которых отходят линии, примерно параллельные линиям. На стопе они в основном такие же, как на руке, но в деталях сильно регрессированы.

Эти тактильные фигуры соответствуют тактильным подушечкам на ладонях и подошвах обезьян и других млекопитающих, у детей они формируются как настоящие подушечки. Между двумя средними подушечками ладони линии проходят таким образом, что границы образуют так называемый «трирадиус». Два из его лучей охватывают корень пальца, третий проходит в ладонь и заканчивается там в одном из полей, которые отделены от других трирадиусов (). Поля и лучи трирадиуса обозначаются в определенном порядке (буквами и) цифрами. Направления и длины основных лучей трирадиусов чрезвычайно разнообразны, и эта классификация позволяет классифицировать эти бесчисленные варианты определенным образом и обозначить их короткими числовыми формулами. (Более подробную информацию можно найти в оригинальной литературе — эта дактилоскопия стала сегодня незаменимым помощником в криминалистике).

Расположение линий настолько индивидуально, что среди миллионов людей не найдется двух одинаковых.^[11] Частота встречаемости определенных узоров — спиралей, дуг и т. д. — кажется различной у разных рас, но при этом отсутствует систематическая закономерность.

Соответствующее расположение должно определяться определенными наследственными единицами, но соотношения должны быть очень сложными. Однояйцевые близнецы обычно имеют полностью идентичное, но часто зеркально одинаковое расположение бороздок, а иногда и различное, так же как и один и тот же человек часто имеет разные бороздки справа и слева. Следует особо отметить, что с момента появления эмбриона количество бороздок и их расположение больше не меняются.

Толщина кожи у нас индивидуально чрезвычайно различна, с точки зрения расы известно только, что кожа жителей пустынь Северной Африки особенно тонкая и с низким содержанием жира. У готтентотов и бушменов кожа более склонна к образованию морщин.

У монголов потовые железы не так сильно сосредоточены в подмышечных впадинах, как у нас.

l) Рост.

Сравнение людей по росту показывает не только очень большие индивидуальные различия, но и позволяет увидеть, что отдельные группы имеют довольно разный средний рост. Более тщательное исследование показывает довольно сложные взаимосвязи, в которых сочетаются идиотипические и паратипические явления. Рост у всех людей обычно протекает примерно одинаково (); также половые различия в кривой роста, опережение девочек мальчиков до половой зрелости и последующее обратное опережение и окончательное превосходство у всех рас одинаковы. Расы, остающиеся небольшими, как правило, перестают расти на несколько лет раньше, чем высокорослые, но при этом они с рождения немного меньше последних.

Внутри одной расы высокие люди часто бывают высокими с самого начала, то есть уже в детском возрасте опережают своих сверстников, в других случаях они растут позже, в период полового созревания, и внезапно превосходят их. Уже это показывает, насколько сложны эти отношения.

Рост зависит от внутренней секреции. На рост влияют вилочковая железа (?), гипофиз и половые железы. Если одна из желез работает неправильно, возникает индивидуальный гигантизм или карликовость. Неизвестно, существуют ли наследственные аномалии таких желез, но это вполне вероятно.

Помимо внутренней секреции, на рост очень сильно влияет питание. То, что показал эксперимент на животных, что собак или свиней из одного помета можно вырастить очень разными братьями и сестрами, кормя их очень разным кормом (см. [стр. 13](#)), относится и к людям. Рост, обхват груди и обхват головы детей из бедных слоев населения в среднем значительно меньше, чем у их сверстников из обеспеченных слоев.^[12] Эти факторы, вероятно, также обусловили заметный рост европейского населения за последние 100 лет. В Скандинавии средний рост новобранцев за последние 20–30 лет вырос на 1½–2 см, в Бадене за 40 лет — на 1,2 см.

Однако этим паракинетическим влияниям противостоят идиогенные. Ясно видно, как рост передается по наследству в семьях, это было замечено и установлено еще давно даже среди непрофессионалов. Известно, что, например, король Фридрих I Прусский давал разрешение на брак своим высоким гренадерам только в том случае, если невеста была такого же роста,

как и жених, — он хотел «вырастить» внушительное потомство. Недавние исследования скрещивания рас сделали более вероятным предположение, что для наследования «роста» необходимо принимать доминантные менделевские факторы; речь, вероятно, идет о полимерном наследовании. При скрещивании рас наблюдалось своеобразное явление, которое также можно наблюдать при скрещивании животных и растений и которое здесь называется «роскошным ростом» гибридов. Гибрид становится больше и сильнее, чем обе родительские расы.

У людей метисы высокорослых североамериканских индейцев и европейцев Северной Америки выше ростом, чем обе родительские расы, при этом они живут в тех же условиях, что и последние. Метисы буров и готтентотов также в среднем немного выше ростом, чем их родители.

Особо часто обсуждается возникновение так называемых пигмеев, то есть «карликовых рас»; исключается, что речь идет о карликовых формах в результате неблагоприятных условий питания, это идиовариации, в возникновении или сохранении которых, естественно, сыграла свою роль селекция. При всех «расовых размерах» ясно видно, что, несмотря на все вышеперечисленные влияния на рост отдельных индивидуумов, наследственная форма роста, присущая расе, явно сохраняется, даже если в отдельных случаях она не измерима и не распознаваема как таковая из-за паратипических модификаций.

м) Пропорции тела и внешняя форма тела.

Пропорции тела, т. е. соотношение длины или размера отдельных частей тела друг к другу и к целому, настолько сильно зависят от внешних факторов, что любые наследственные расовые различия в большинстве своем перекрываются ими. Вопрос о том, являются ли, например, относительная длинноногость негров и подобные черты других рас наследственными, остается открытым. Независимо от расовых различий, у женщин всех рас ноги относительно короче, а туловище длиннее.

Паратипичным является увеличение длины рук у представителей профессий, которые интенсивно их используют (кузнецы и т. д.), в то время как, например, студенты, чиновники и т. д. имеют относительно более длинные ноги, а моряки — относительно длинные руки и ноги. Использование конечностей, таким образом, приводит к увеличению их длины. Конечно, насколько здесь влияет социальный отбор, остается открытым вопросом, но смешение рас европейского населения сделало его особенно эффективным.

Здесь также следует упомянуть о праворучности человека. Она действительно является нормой для «человечества». Но именно здесь видно, как трудно отделить наследственные основы от паракинетических влияний. Мы не знаем, как возникает праворучность или леворучность. У многих людей предпочтение одной руки обусловлено анатомическими особенностями, с которыми они рождаются, что хорошо видно на примере тех, кто, несмотря на все воспитание и принуждение к праворучности, остается левшами.

«Лево- или правополушарность», лежащая в основе «врожденной» право- или леворучности, основана либо на непосредственно действующих наследственных факторах, либо на положении, изгибе, ветвлении сосудов и т. д. эмбриона.

Статистически достоверных данных о наследственности леворукости пока нет.

Левонogie не так сильно выражены и распространены, как праворукие, в основном потому, что функции отдельных ног гораздо менее дифференцированы, а там, где они

дифференцированы (прыжки и т. д.), во многих случаях привычка сформировалась в результате воспитания. —

Все тело слегка асимметрично; у большинства людей позвоночник искривлен с выпуклостью влево в грудном отделе и в противоположном направлении в поясничном отделе; у меньшинства — наоборот. Здесь также причины, вероятно, кроются в положении и росте эмбриона.

Общая форма тела, будь то стройная или коренастая, тучная или худощавая, отчасти обусловлена паратипически — условиями питания, особенно в период роста, но отчасти и явно идиотипически, поскольку метаболизм, реакция на определенные количества и качество пищи явно различаются по наследственности.

С точки зрения расы, то есть на основе наследственных задатков, при одинаковых условиях питания отдельные индивидуумы, но также и группы, например, североафриканские еврейки, имеют особенно сильную склонность к отложению жира.

То, что нормальное отложение жира на теле у мужчин и женщин различается с точки зрения региональной локализации () и количества (quantitative), имеет, вероятно, (наследственные) внутрисекреторные причины.

Очень своеобразное отложение жира наблюдается у женщин готтентотов и бушменов над ягодицами, в результате чего они выпячиваются назад в виде бугров, что называется «стеатопигией». Анатомически это образование соответствует жировому горбу у некоторых пород крупного рогатого скота, жировому копчику и жировому хвосту у некоторых пород овец. Стеатопигия встречается регулярно и типично, жир ограничивается ягодицами и бедрами, остальные части тела могут быть практически худыми. Это своеобразная расовая особенность, которая передается по наследству и ограничивается женским полом. У метисов готтентотов и европейцев до сих пор не было обнаружено настоящей стеатопигии, а только сильная склонность к отложению жира на бедрах, ягодицах и ягодицах.

Из других особенностей внешней формы тела следует упомянуть различия в женской груди. Грудь негритянок пожилого возраста обычно свисает в виде обвисшего мешка, что отчасти является особенностью расы (наследственной), а отчасти — результатом длительного кормления грудью. (Негритянки иногда кормят грудью даже 5–6-летних детей, чтобы накормить младших братьев и сестер).

У женщин бушменов грудь расположена очень высоко и ближе к подмышкам. У нас положение и, отчасти, размер груди также могут быть обусловлены наследственностью.

n) Физиогномика.

То, что в целом называется физиогномикой, чрезвычайно варьируется в зависимости от расы. Отдельные черты можно четко определить с точки зрения наследственности. Нос варьируется по размеру и форме всех его отдельных частей. Общая форма носа измеряется по его высоте, т. е. расстоянию от лобно-носового шва до угла губы и носа, и по его ширине от одного крыла до другого. В этом случае речь идет о носовом индексе, и различают узкие, средние и широкие формы. У узких форм ноздри расположены в виде узких щелей от передней части к задней, у самых широких — наоборот, прямо от правой стороны к левой. Спинка носа может быть прямой, вогнутой или выпуклой. В последнем случае () она может быть либо равномерно изогнутой, либо с резким изгибом посередине, что называется

орлиным носом, либо только нижняя часть с кончиком носа резко изогнута вниз, что называется ястребиным носом. Исследование межрасовых скрещиваний показало, что для носа следует предполагать наличие по крайней мере четырех независимых наследственных факторов. Спинка носа и форма ноздрей, корня носа и кончика носа могут наследоваться отдельно. Сильно приподнятый выпуклый нос наследуется доминирующим образом по сравнению с более широким и низким. Это относится как к скрещиванию между европейцами и готтентотами, так и к скрещиванию между европейцами и евреями. Паратипически форма носа в целом не изменяется, поэтому наблюдение за формой носа особенно важно для диагностики расы. В наследственности определенные формы носа и лица, а также отдельные части носа, основанные на вышеупомянутых наследственных факторах, часто сочетаются друг с другом.

Если эти общие черты разрушаются при смешении рас, появляются формы носа, которые на первый взгляд кажутся нам дисгармоничными. То же самое относится и ко всей физиогномике. Тот факт, что отдельные черты, составляющие физиогномику, наследуются по отдельности, обуславливает расовую гармонию или дисгармонию лица, которая нам кажется некрасивой. При этом следует отметить, что в повседневной жизни мы часто воспринимаем отдельные черты лица как чуждые, но наблюдение за родителями или дедушками и бабушками данного индивидуума показывает нам, что в расово одинаковое лицо одного из родителей унаследована какая-то отдельная черта другого родителя, например, в длинном узком мужском лице маленький тупой носик от матери, или в маленьком круглом девичьем лице слишком большой и поэтому непривлекательный нос, унаследованный от отца. Здесь еще лежит широкое поле возможностей для точных менделевских исследований наследственности.

Из всех черт лица следует особо отметить губы. Здесь наблюдается своеобразное утолщение нижней губы с выпуклостью всей области подбородка (прогения) – известное явление, которое, по-видимому, передается по наследству по доминантному типу (). Оно часто наблюдалось у мужчин из династии Габсбургов и было предметом многочисленных исследований. Сильное утолщение губ, при котором красная часть верхней и нижней губы особенно широкая, присуще неграм. Для африканских пигмеев, а также для некоторых малайских групп характерны только толстые, но не выпуклые губы. Индивидуальные формы губ (узкие, короткие верхние губы и т. д.) у нас явно передаются по наследству. Помимо грубых искусственных воздействий на крылья носа и носовую перегородку (проколы), на верхнюю и нижнюю губы, мочки ушей и т. д., мы не знаем никаких воздействий окружающей среды на отдельные части лица, о таких воздействиях на лицо в целом говорилось выше. (С. 84.)

Заключение.

Картина, которую дает вышеприведенное исследование так называемых нормальных вариаций человека, является довольно запутанной. Почти все формы и образования человеческого тела, в зависимости от индивидуумов или групп людей, демонстрируют более или менее значительные различия. Необходимо было определить, какие вариации в целом и сами по себе или в какой степени обусловлены наследственностью, а какие или в какой степени вызваны только факторами окружающей среды (т. е. перистатическими). У подавляющего большинства людей наследственная часть, идиотипическая, проявляется не в чистом виде, она изменяется под влиянием паратипических факторов. В качестве расовых признаков, т. е. признаков, которые наследственно характеризуют отдельные и генеалогически связанные группы, подходят, конечно, только идиотипические. В случае других признаков необходимо тщательно проанализировать идиотипическую

составляющую. Таким образом, наиболее важными признаками для описания и классификации рас являются цвет глаз, цвет волос, затем цвет кожи, монгольская пятна, форма волос, форма носа, складки век, форма губ и другие физиогномические детали, определенные умственные особенности, рост, форма лица, форма черепа. Из множества других признаков расово унаследованная и приобретенная доля их формирования не достаточно определена, чтобы использовать их для расовой диагностики, например, пропорции тела, многие детали черепа и костей конечностей, вариации мышц (), кожные складки на ладонях и подошвах, форма зубов и многое другое. Но первые признаки достаточны для безупречного доказательства того, что между людьми действительно существуют явные, резкие наследственные и, следовательно, по сути неизменные различия, которые делят их на группы, называемые расами. Только скрещивание может стереть эти границы. Теперь необходимо уточнить эти границы в деталях, и это задача антропографии.

2. Возникновение рас и расовая биология.

Возникновение человеческих разновидностей, так называемых «рас», восходит к возникновению человека вообще. По своей общей организации человек, бесспорно, вместе со всеми обезьянами, принадлежит к «приматам», т. е. «господствующим животным». Внутри приматов так называемые человекообразные обезьяны или «антропоиды» и человек, вымершие формы и современные, объединенные в группу «гоминиды», образуют особую группу. В конце так называемого третичного периода произошло богатое развитие антропоидов и гоминидов. Находки окаменелостей антропоидных обезьян свидетельствуют об их третичном распространении от Китая и Индии через всю Европу до Англии. Основным центром распространения, возможно, и возникновения, является Северо-Восточная Африка, где богатые находки из Фаюма (Верхний Египет) позволили нам получить важные сведения о трансформации обезьян в целом. Третичное развитие человекообразных обезьян показывает, что в то время существовало довольно большое количество обобщенных форм. Некоторые из них вымерли, а некоторые трансформировались в современных так называемых человекообразных. Из последних, орангутангов, горилл, шимпанзе и гиббонов, каждый, конечно, по-своему особо развит и приспособлен к особым условиям жизни. К этому развитию рода приматов относится и та линия, которая привела к появлению современного человека. Из сказанного следует, что человек ни в коем случае не является особенно близким к современным человекообразным обезьянам, а его род, наряду с родом этих антропоидов, восходит к общим формам, близким к корням (), организация которых в некоторых аспектах лучше сохранилась у современных низших обезьян, чем у антропоидов. Конечно, низшие обезьяны также продолжали развиваться в своем направлении. Из этого соотношения следует, что среди ископаемых мы должны найти формы, которые больше похожи на современного человека, чем современные антропоиды. Они подпадают под название гоминиды. Наиболее похожим является знаменитая находка на Яве, так называемый *Pithecanthropus erectus*. Уже его геологический возраст (поздний дилuviум) говорит о том, что он не является нашим предком. С другой стороны, очень точное анатомическое исследование черепа и бедра бесспорно доказало, что его нельзя без колебаний назвать человеческим ископаемым, но с другой стороны, он также не является антропоидом в современном понимании этого слова. Перед нами действительно то, что требует теория, а не промежуточная форма между современными людьми и обезьянами, а близкая к корням обобщенная форма, которая не имеет ни черт современных обезьян, ни черт человека, а такие, из которых можно вывести человеческие и обезьяны. Это форма,

которая остановилась на пути становления человека, а также в некоторой степени привела к становлению обезьяны.

Факторы, которые привели к становлению человека, были примерно следующими. Отправной точкой было «приматоидное» (подобное примату) существо, то есть форма с лазающими лапами, с полувертикальной осанкой, приспособленная к жизни в тропическом лесу. В этом случае из лазающего существа никогда бы не стало существо, ходящее прямо, это могло произойти только под внешним давлением, то есть в результате исчезновения джунглей. Существо было вынуждено из-за вековых изменений в окружающей среде покинуть жизнь на деревьях и приспособиться к равнине. Самым важным изменением в организации, без сомнения, было появление стопы. Уже было справедливо сказано, что с появлением стопы человек стал человеком. Приспособление к образу жизни в редком парковом лесу или в кустарниковой саванне заставило форму полностью выпрямиться из полувертикального положения тела. Дважды в роду обезьян можно проследить такой переход от жизни в лесу к жизни в области с редкими деревьями. Один раз в линии, которая привела к человеку, другой раз — в линии, которая привела к бабуину. Здесь форма снова опустилась с полувертикального положения до полностью четвероногого. Бабуин типично приспособлен к жизни на скалах, он почти не лазает по деревьям. Другая ветвь — предок человека — наоборот, выпрямилась до двуногого положения. Здесь невозможно подробно остановиться на механических изменениях, которые претерпела лапа обезьяны при формировании сводчатой стопы человека. После того как был дан толчок и произошло выпрямление тела на задних конечностях, все остальные изменения тела были необходимым следствием. По статическим причинам человеческий позвоночник должен был сформироваться с изгибами и резким изгибом в области таза (промонториум), таз должен был развернуться; теперь череп мог стать тяжелее, потому что теперь он балансировал под своей серединой, а не висел впереди под углом к позвоночнику, как у четвероногого. Однако движущей силой всего этого была борьба за существование, достигшая своего апогея, и, как следствие, жесточайший отбор. До тех пор, пока существо еще жило в джунглях, приспособившееся к ним и питавшееся питательными тропическими фруктами, особо жестокого отбора именно этой формы не происходило. Но с изменением этих условий он стал еще более жестоким. Теперь, чтобы форма могла приспособиться, необходимо было выработать другие, новые качества. С одной стороны, при выходе на открытую равнину появилось огромное количество новых врагов, мигрирующих равнинных животных, уже приспособленных к этим условиям, с другой стороны, для преобразующегося существа было особенно трудно добывать пищу иным способом. Скудные плоды открытой степи больше не были достаточными для питания. Существо переходит на мясную пищу, наступает крайняя нужда. Каждое небольшое улучшение в устойчивости стояния, которое теперь необходимо не только в покое, но и в качестве исходного положения для ударов и бросков, становится жизненно важным. Теперь наиболее интенсивно развивается ум. Умственные способности и, как их основа, размер мозга, в отличие от других отрядов млекопитающих, у всей группы обезьян уже довольно велики. Таким образом, существовала подходящая основа для выведения значительного размера мозга, и, вероятно, не случайно, что у питекантропа бедра уже указывают на вертикальное положение тела, в то время как объем черепа увеличился с максимум 600 кубических сантиметров у человекообразных обезьян (современных! у их предков, вероятно, еще меньше) до 1000 кубических сантиметров. Только при вертикальном положении тела возможно такое увеличение веса мозга.

Теперь появляются первые приобретения, которые мы считаем привилегиями человека. Первые зачатки языка, вероятно, развивались постепенно, но огромным шагом вперед стало то, что впервые соответствующая форма перешла не только к ощущению благотворного

воздействия огня, как это делают сегодня обезьяны (), но и к «подкладыванию дров», чтобы разведенный огонь не погас. Из этого развилось искусство «сохранения огня», и только с этим человек вышел за пределы остальных животных. Теперь он мог сам контролировать свой тепловой баланс и возможности питания. Консервирующее действие огня на пищу (тропики!) и возможность сделать некоторые растительные продукты съедобными с помощью огня (некоторые ядовитые или сырые неперевариваемые фрукты) принесли огромные преимущества. С этого момента первобытный человек стал сильно влиять на свое питание, а также, вероятно, на всю свою жизнь, размножение, организацию совместной жизни и т. д. посредством формирующихся привычек, которые постепенно превращались в обычаи и законы. С этого момента мы можем все больше рассматривать его с биологической точки зрения как одомашненную форму животного.

Весь этот процесс был настолько сложен, что мы не можем себе представить, что он мог происходить несколько раз одинаково и приводить к примерно одинаковому конечному результату. Вероятно, он произошел только один раз. С другой стороны, мы можем предположить, что несколько раз племена урантропоидов подвергались сильным изменениям окружающей среды, но они не смогли достаточно быстро адаптироваться к этим изменениям и вымерли. Сегодняшние ископаемые останки антропоидов, которые мы знаем, являются доказательством того, насколько сильно изменения окружающей среды поредели племя антропоидов. Только пять форм потомков общего антропоидного-гоминидного корня пережили все эти геологические (климатические и т. д.) изменения: человек и четыре современных человекообразных обезьяны, каждая из которых особенно приспособилась к своей среде, причем человек изменился сильнее всего, потому что приспособился к наиболее изменившейся среде. Таким образом, мы можем считать возникновение человека уникальным и единым явлением, которое произошло только в одном месте. Конечно, не следует представлять себе это «место» слишком маленьким. Не будет ошибкой, если представить себе, например, обширную территорию размером примерно с половину Европы. Вся эта территория, на которой была равномерно распространена соответствующая форма приматов (), в течение десятков тысяч лет подвергалась бы вековым изменениям, и все формы приматов, обитавшие на ней, равномерно изменились бы описанным образом. Из сказанного следует, что мы должны представить себе это изменение в конце третичного периода, что вытекает из геологической и зоологической теории и подтверждается фактическими находками.

Как уже было сказано, действующими факторами всего этого развития были изменение окружающей среды и вызванное этим изменение направления и усиление отбора. Любое, даже самое незначительное изменение, благоприятное для выживания, добычи пищи, сопротивления врагам, обеспечения продолжения рода, сохранения здоровья и т. д., должно было давать соответствующему индивидууму преимущество перед его конкурентами. Этот жестчайший отбор преобразовал обобщенную форму приматов в первобытного человека и человека. Реальными свидетельствами постепенного преобразования являются останки людей ледникового периода.

Они имеют формы, которые сегодня уже не встречаются, поэтому их часто относят к отдельным видам. Некоторые из них, вероятно, являются непосредственными предками современных людей. Можно очень четко проследить последовательные стадии развития. Геологически самым древним, а анатомически самым примитивным является человек из Мауэра под Гейдельбергом (*Homo Heidelbergensis*). За ним по времени и анатомически следует группа форм неандертальца (*Homo primigenius*, находки в Неандертале, Спи, Крапине, Ла-Шапель, Ле-Мустье и др.). Эти формы сильно и явно отличаются от всех

современных; каждый череп можно с уверенностью отнести к этой группе по цифровым данным. Позднее появляются формы, которые называют «переходными», но которые также относятся к ледниковому периоду: ауриньякская раса, так называемые переходные формы из Брно и Брюкса и т. д. (расово не определенные в деталях), находки из Оберкасселя, из Предмоста, а затем кроманьонская раса.

От них происходит связь с расами более позднего каменного века, то есть, с геологической точки зрения, с современностью. Все эти преобразования также обусловлены жестчайшей селекцией, вероятно, в связи с изменением условий, которые обобщаются как «ледниковый период» (). Отбор продолжал формировать и изменять форму. Его влияние на умственную деятельность можно увидеть в развитии культуры, которое можно проследить по тысячам находок каменных, роговых и костяных орудий того «раннего каменного века», оно идет полностью параллельно физическому развитию.

Таким образом, можно сделать вывод, что почти одновременно с появлением человека или, по крайней мере, очень рано с ним было связано разделение на разновидности. Можно прямо сказать, что образование видов одновременно является образованием рас. Совершенно исключено, чтобы на географически не совсем небольшом пространстве, где происходила трансформация, внешние факторы всегда действовали одинаково и, наоборот, реакция индивидуумов и групп на внешние факторы всегда была одинаковой. Таким образом, с самого начала, вероятно, сформировались небольшие локальные различия. Можно предположить, что самые сильные различия между современными людьми, то есть то, что мы сегодня считаем самыми глубокими расовыми различиями, уходят корнями в самые ранние времена их появления. Так, возможно, можно проследить происхождение трех основных рас: европеоидов, негроидов и монголоидов. Но по самой природе вещей речь идет не просто о двух- или трехчастном делении, а о том, что с самого начала, так сказать, наряду с этими основными ветвями возникли второстепенные ветви, похожие на основные, но с небольшими особенностями. Таким образом, понятно, что, например, наряду с неграми существуют определенные меланезийские группы, которые в некоторых отношениях очень близки к неграм, но в других — все же более далеки от них. Это объясняет тщетность попыток систематически классифицировать расы. Как только человечество достигло описанного выше уровня, то есть обрело примитивную культуру, прежде всего владение огнем (за долгим периодом сохранения огня следует период искусства добывания огня), то есть, другими словами, как показано выше, человек теперь с биологической точки зрения можно было считать одомашненным, появились явления, которые мы сегодня можем наблюдать у домашних животных. Новые образования и расовые различия возникают в результате появления идиовариаций, и, похоже, что в состоянии одомашнивания идиовариации возникают особенно часто и, прежде всего, чаще сохраняются благодаря селекции. Все признаки, которые встречаются у человека в виде расовых различий, встречаются и у одомашненных животных, и наоборот, почти все признаки наших домашних животных характерны и для человека. Прежде всего следует вспомнить о вариациях волос по форме, длине и цвету, о вариациях цвета кожи и глаз, роста и формы носа. В качестве примера можно указать на появление так называемой белой кожи и блондизма. Можно легко доказать, что у всех темнокожих рас иногда встречаются индивидуумы со слабой окраской. Однако в естественных условиях светлая кожа не могла сохраниться в тропиках и была искоренена. Тропическое солнце настолько повреждает тело, не защищенное пигментом, что появление светлой и блондинистой расы возможно только в прохладных зонах. Тот факт, что светловолосые северные европейцы по распределению пигмента, особенно в радужной оболочке глаза, ведут себя точно так же, как светлые одомашненные животные, но совсем иначе, чем полярные животные, является ярким доказательством того, что речь идет о форме

одомашнивания, которая смогла сохраниться в прохладном климате, в то время как подобные идиоварианты в тропиках были истреблены всякий раз, когда они возникали или еще возникают. Естественные процессы отбора по-прежнему оказывают постоянное влияние на современных людей, особенно на тех, кто живет в условиях низкой культуры. Человек с самой примитивной современной культурой по-прежнему подвержен очень сильному естественному отбору, особенно в том, что касается добывания пищи, способности выдерживать длительные переходы, жару, жажду, голод, переносить кровопотерю, обходиться трудноперевариваемой пищей, легко рожать, кормить грудью, обладать здоровыми конечностями, острыми и нормальными чувствами и достаточными умственными способностями. Часто повторяющиеся периоды засухи, голода вследствие гибели дичи периодически усиливают такие процессы отбора до крайней степени. Таким образом, постоянно поддерживается высокий уровень расы. Только полунные и полностью культивированные культуры частично сознательно, но в основном бессознательно, более или менее ограничивают этот отбор, как будет показано в третьем разделе. К этим естественным процессам отбора, которые, по-видимому, вывели очень многие из существующих расовых различий, теперь добавляется еще и половой отбор. Он, вероятно, вывел такие черты, как формы бороды, готтентотский копчик и другие.

Описанное выше происхождение рас проливает свет на ту область, которую мы можем обобщенно назвать расовой биологией. Все расы Земли многократно и во многих местах скрещивались друг с другом. Проблема скрещивания рас стала для нас понятной только после открытия закона Менделя о расщеплении. И можно доказать, что все скрещивания рас подчиняются этим законам. Здесь не будем снова рассматривать скрещивание отдельных признаков, а только укажем на некоторые более общие явления. Прежде всего, установлено, что скрещивания всех рас между собой, а также скрещивания метисов между собой являются плодотворными. Плодотворность, по-видимому, почти не снижается, по крайней мере, случаи пониженной плодотворности у мулатов можно объяснить иначе. Особенно важным представляется указание на то, что точные наблюдения за скрещиванием рас, проведенные в свете законов Менделя, показали нам, что ранее общепринятая «предопределенность» в наследовании отдельных рас не существует. Предположение, что так называемые дикие расы, при этом имелись в виду негры, всегда преобладают над так называемыми культурными расами при скрещивании, безусловно, неверно. Речь вовсе не идет о превосходстве какой-либо отдельной расы, а о том, что у человека, как и в тысячах экспериментов с животными и растениями, отдельные закладки наследуются доминантно или рецессивно. Если одна раса обладает многими доминантными закладками, то она будет преобладать в смешанной популяции, как и другая раса, которая имеет более рецессивные признаки. Это легко объясняет, почему при скрещивании негров и европейцев метисы, как правило, имеют темную кожу и темные волосы. Мнение о том, что отдельные расы проявляются как таковые, подкрепляется еще и психологической ошибкой, особенно когда речь идет о скрещивании европейских рас с евреями. В F_2 и последующих поколениях очень часто встречаются отдельные «еврейские» черты, в случаях, когда F_1 ,возможно, и не выглядел еврейским; однако при этом упускаются из виду все те случаи, в которых, наоборот, наблюдаются только нееврейские черты, то есть когда, по логике вещей, следовало бы говорить о проявлении нееврейской части. Точные исследования скрещиваний с евреями показали, что и здесь, как и следовало ожидать, проявляется только каждая отдельная доминантная черта, то есть черные волосы, выпуклый нос и, возможно, еще одна-две черты физиогномики. При скрещивании широконосых восточных евреев и североевропейцев с острым узким носом, наоборот, явно доминирует этот северный нос.

Новое появление рас никогда не может произойти только в результате смешения. Смешение может создавать только новые комбинации, но само по себе не приводит к исчезновению старых признаков. Исчезновение старого и реальное создание нового может произойти только в результате отбора. Таким образом, новые комбинации могут быть отобраны и выведены таким образом, что все носители определенных характеристик исчезнут, а все носители будут иметь определенные новые комбинации. Тогда в результате смешения возникнет новая раса, а самими действующими факторами будут отбор и выведение.

Наиболее интенсивное смешение рас происходит при смешении целых народов, здесь существуют самые тесные взаимосвязи между народом и расой. Сами по себе эти понятия не имеют ничего общего друг с другом. Под народом понимается группа людей, объединенных общими культурными ценностями, важнейшей из которых является язык, в то время как расы являются носителями одинаковых наследственных задатков. Тем не менее, понятие расы имеет решающее значение для понятия народа (). Носителями соответствующей народной культуры, естественно, являются индивидуумы определенной расы или определенного расового смешения. Последствия смешения двух народов, которое чаще всего происходит таким образом, что один из них воинственно побеждает другой и навязывает ему свою культуру, но иногда также происходит мирным и постепенным путем, имеют совершенно особое и сильное значение для расового состава всех современных народов. Наиболее очевидным является случай, когда один народ как завоеватель насаждает свою культуру другому. Он может быть родственным ему по расовому признаку или иметь совершенно иной состав. Язык и остальные элементы культуры также могут быть близкими у обоих народов или, напротив, совершенно разными. Дальнейшее развитие событий в отдельных случаях может быть очень разным. Культурные элементы, образно говоря, ведут между собой настоящую борьбу за существование. Язык завоевателей может полностью уничтожить язык покоренных, вытеснить его и занять его место, но при этом он сам принимает и сохраняет чужие элементы, а также претерпевает определенные изменения. Позже в данном месте может существовать совершенно другой язык, чем раньше. Так, сегодня в большей части Европы говорят на индоевропейских языках, тогда как раньше, по имеющимся данным, там преобладали другие (не индоевропейские) языки. То же самое происходит и с остальными культурными ценностями, духовными и материальными. Носители нового языка, со своей стороны, могут сначала в течение долгого времени оставаться относительно чистокровными по отношению к подчиненным и продолжать свой род. Наиболее чистыми они остаются тогда, когда барьеры, воздвигнутые расовой гордостью, привычками, обычаями и законами, разделяют победителей и побежденных, как мы видим это в самой острой форме в древней Индии, где якобы непреодолимые касты разделяли отдельные слои общества. Очень показательным, что индийское слово «каста» означает цвет, которым завоеватель гордо отличался от старого побежденного народа. Но даже там, где были установлены упроченные религией кастовые границы, и тем более там, где только простые законы и запреты на брак или даже только обычай « » запрещали более интенсивное смешение двух компонентов, никогда не было настоящего разделения. Медленно или быстро, капля за каплей или потоками, кровь одной группы смешивалась с кровью другой. И теперь начинаются своеобразные процессы отбора. Если пришелец-завоеватель не был приспособлен к новым климатическим и другим условиям, то есть пришел из совершенно других зон, то уже чисто естественные процессы отбора приведут к очень сильному истреблению тех индивидуумов, которые проявляют себя как носители соответствующих качеств. К этому добавляются еще особые процессы отбора, обусловленные социальными факторами. Практически у всех культурных народов, в Западной Европе без исключения, мы наблюдаем значительно более низкую рождаемость в социально высших слоях. Кроме того, происходит истребление способных мужчин в

результате войн, политических преследований и т. п. Если все это повторяется из поколения в поколение, то носители этих наследственных линий рано или поздно должны быть полностью и без остатка истреблены из состава смешанного населения. Задолго до того, как стало известно о таких процессах отбора, до того, как нам стали ясны особенности законов наследственности, было замечено, что после периодов смешения двух народов старый коренной тип почти в чистом виде вновь появляется на свет. Говорили о разделении рас, но это не особый процесс наследования, не непонятное проявление старой коренной расы, а лишь уничтожение неприспособленных иммигрантов в результате естественного и социального отбора. Конечным результатом, таким образом, является новый народ с новым языком, новыми культурными ценностями, но старым типом, который ранее уже был у старого народа, и только отдельные черты, которые вновь и вновь появляются в результате правил разделения как следствие отдельных наследственных факторов, очень редко здесь и там, выдают, в том числе и в физическом расовом плане, что когда-то здесь действовало другое, чуждое влияние. В культурной сфере, напротив, этот эпизод смешения остался решающим, и старое было утрачено, за исключением некоторых остатков.

Конечно, так не всегда бывает. Бывает и обратный случай, когда завоеватель, попав в благоприятные биологические условия, со своей стороны практически полностью вытесняет покоренных и, оказавшись в условиях, к которым он случайно приспособился, легко выживает. При этом он также может перенять некоторые духовные компоненты, например, форму поселения или культуру покоренного и впоследствии искорененного народа.

Однако на судьбу народа, на его культурные и духовные возможности в любых обстоятельствах решающее влияние оказывает, помимо прочего, его расовый состав. Не следует забывать, что на взлет или упадок народа в истории влияет множество внешних факторов: географическое положение, отношения с соседями, их характер и достижения, а также тысячи других вещей, которые история чаще всего представляет как единственные, но которые, безусловно, также имеют решающее значение. Однако наряду с ними, без сомнения, огромную роль играют расовые задатки. Как и в физическом, так и в умственном отношении отдельные человеческие расы чрезвычайно различаются. Отдельные расы наделены воображением, энергией, интеллектом и т. д. в чрезвычайно различной степени и в самых разнообразных комбинациях, наследственно и неотъемлемо. Так же как окружающая среда влияет на физические характеристики, так и, безусловно, как в случае отдельного индивидуума, так и в случае народа, состоящего из тысяч отдельных индивидуумов с их расовыми предрасположенностями, жизненные обстоятельства и судьба многообразно модифицируют формирование умственных наследственных задатков. Но сами задатки даны, и поскольку народы различаются по расовому признаку, то и умственные способности народов также различаются. Североамериканские индейцы поколения за поколением сидели на месторождениях меди, но у них не было интеллекта, чтобы изобрести техническую обработку, плавку и литье меди или даже производство бронзы. Многие из различных народов южных морей, вероятно, имеют одинаковый возраст, но некоторые из них не вышли за пределы самой примитивной каменной культуры, не преодолели стадию охотников и собирателей, в то время как другие создали вполне достойную уважения культуру земледелия. А народы Ближнего Востока и Европы перешли к земледелию с помощью плуга и всей последующей культуре, они не старше соседних африканских народов, просто отличаются своими умственными способностями. Становится все более очевидным, что расовый фактор, то есть, в частности, унаследованные умственные способности, является одним из решающих факторов, наряду с другими факторами, в

развитии истории народа, что следует постоянно подчеркивать. И именно здесь снова наиболее явно проявляется значение смешения рас. Во многих случаях завоеватели берут на себя фактическое руководство; то, что так часто после периода интенсивного смешения рас, то есть когда в результате вторжения завоевателей из старого народа формируется новый, как, например, при формировании индоевропейских народов, древних греков, латинян и т. д., наблюдается особый духовный подъем, расцвет искусства и знаний, политический подъем, это не случайность, а процесс, обусловленный законами наследственности, в духовной сфере также возникают новые варианты смешения. Предпосылкой для этого является то, что новоприбывшие и покоренные не слишком отличаются друг от друга по своим духовным задаткам, что они «подходят» друг другу. Заранее никогда нельзя сказать, будет ли смешение в этом отношении благоприятным или неблагоприятным. Каждый раз это можно будет оценить только после завершения процесса. Для экономического, художественного и политического подъема народа будет важно, чтобы он всегда обладал в достаточном количестве теми способностями, которые необходимы для достижения соответствующих результатов, и, более того, чтобы в любой момент времени у нее было несколько отдельных талантов, которые могли бы служить лидерами и руководителями в экономической, художественной и политической сферах. Если отсутствуют духовные лидеры, то народ сможет терпеть это отсутствие без заметного ущерба только до тех пор, пока не будет угрозы извне, но в случае опасности он наверняка потерпит поражение. Таким образом, эти антропологические вопросы играют решающую роль в судьбе народа ().

Старение народа имеет место, но старение расы — никогда. Человеческие расы сами по себе не стареют и не умирают, как расы животных и растений. Они могут быть только уничтожены, то есть умереть не естественной смертью. То, что историк считает дегенерацией, упадком и старением народа, да и даже гибелью народа, является следствием неправильного отбора расовых компонентов данного народа. Если наследственные носители соответствующих способностей, если расовые лидеры уничтожены или исключены в результате каких-либо процессов отбора, то народ уже не является тем, чем он был раньше. Если народ в результате военного или мирного, постепенного смешения рас в результате иммиграции изменился в своем расовом составе, то и его духовные достижения должны измениться. Это изменение, прежде всего экономический и политический упадок, как уже было сказано, историки часто рассматривают как признак старения, но на самом деле это расовое изменение. Греческий народ во времена Перикла был совсем другим, чем греки, трепетавшие перед римскими императорами, и совсем другим, чем жители современной Греции. В этом контексте можно только указать на судьбу и природу нашего собственного народа на протяжении веков, и судьба, которую в настоящее время переживает немецкий народ, также имеет свои антропологические причины.

3. Описание рас (антропография).

Систематическое описание отдельных человеческих рас называется антропографией. Оно описывает отдельные группы по их антропологическим характеристикам, сравнивает их и пытается систематизировать. Обычные классификации довольно устарели и бесполезны.

Разумеется, любая классификация, которая помимо физических характеристик учитывает такие вещи, как язык, должна быть в принципе отвергнута. Как было показано выше, язык и народность могут меняться даже без соответствующего изменения расы (). Португалец, говорящий на индоевропейском языке, не является родственным шведу по расовому признаку только потому, что тот также говорит на индоевропейском языке. Негры Северной

Америки утратили всякое воспоминание о своих бантуских языках и говорят по-английски, но по расовому признаку они, конечно, остаются неграми. По этой же причине при наименовании рас следует избегать имен, которые применяются к народам или языкам. Наиболее последовательным было бы использовать названия, основанные исключительно на физических характеристиках, как это принято в зоологии и ботанике. Но и против названий, основанных на географическом распространении, нет ничего против, они, возможно, даже более целесообразны для человека, чем первые. Здесь можно не приводить отдельные попытки классификации.

Следующее антропографическое описание в целом носит географический характер, при этом будут выделены определенные более крупные антропографические круги с учетом определенных расовых связей. Неевропейские расы могут быть описаны только в самых общих чертах — ограниченность места не позволяет сделать больше.

Европа.

Несмотря на бесчисленные доисторические и исторические массовые миграции народов, которые имели место в Европе и за ее пределами, можно констатировать, что определенные группы отдельных рас сохранились в определенных местах. Если нанести распределение основных антропологических признаков на географические карты Европы, то по комбинации этих признаков можно ясно увидеть, что и сегодня географическое распределение определенных рас остается заметным. При этом само собой разумеется, что так называемые границы Европы не являются расовыми границами, одна из европейских рас простирается через Юго-Восточную Европу далеко в Ближний Восток, а вопрос о соотношении второй расы из Центральной Европы в Азию должен быть рассмотрен отдельно.

Север и северо-запад Европы, в Центральной Европе до Альп, особенно прибрежные страны Северного и Балтийского морей, занимает так называемая «северная раса». Она находится в виде наиболее замкнутого блока в определенных частях Швеции, а также в Шотландии, в остальных случаях в указанных районах в большей или меньшей степени смешана с другими расами; наконец, она также присутствует в виде небольшой смешанной составляющей в Восточной и Южной Европе. В Северной Америке и других заморских территориях она встречается в соответствии с происхождением соответствующего иммигрантского населения. Характеристики северной расы следующие: рост высокий, средний рост мужчин составляет 1,73 м, что сочетается с длинными конечностями. Череп длинный и узкий, затылок сильно выпуклый. Лицо также длинное и узкое, нос выступающий, узкий, с высоким корнем, частично прямой, частично с небольшим горбиком на границе хрящевой кости. Подбородок явно выступает, щеки узкие и оттянутые назад, волосы простые, мягкие, склонные к завиванию, светлые, блондинистые или рыжеватые, глаза светлые, от голубых до серых. Кожа светлая, почти не загорает на солнце, скорее чувствительна к солнечному воздействию. Внутри породы можно обнаружить отдельные породы с небольшими местными различиями, на которые невозможно остановиться подробно.

«Средиземноморская» раса проживает в прибрежных странах Средиземного моря. Испания и Португалия, малые и большие средиземноморские острова, юг Италии вплоть до Рима, являются местом проживания значительной части этой расы. Ее представители встречаются на южной окраине Балканского полуострова и на Крите. Затем она заселяет всю северную окраину Африки от Египта до Марокко (но в сильном смешении, см. ниже), и оттуда волны проникают вглубь суши, на восточной стороне вверх по Нилу, на западной стороне вдоль побережья, наверняка охватывая и западноафриканские острова, где она везде сильно смешана. Эта раса низкорослая, самая низкорослая из европейских. Средний рост мужчины

составляет 1,61 м. Раса имеет узкий, длинный череп, как у северной, но меньший и с более крутым лбом. Узкое овальное лицо, прямой нос, немного выступающий, но меньший и немного шире, чем у северной расы; часто угол лба и носа особенно плоский (греческий профиль). Волосы темные, каштановые, которые непрофессионалы называют черными. Глаза также темно-карие. Кожа имеет явно коричневатый оттенок, который под воздействием солнца усиливается до равномерного светло-коричневого.

«Альпийская» раса заселяет широкую полосу с востока на запад в районе Альп Центральной Европы. Наиболее чистая альпийская раса проживает в юго-западной и центральной Франции, от Гаскони через Овернь до Франш-Конте, затем в собственно альпийском регионе, особенно на его южной стороне, от Альп в отдельных группах простираясь на север в область северной расы, на юг в область средиземноморской расы, явно до центральной Италии. От Тироля и Восточных Альп область альпийской расы с более сильным смешением простирается на север и северо-восток до Центральной Германии, границы которой на востоке не могут быть определены (из-за отсутствия антропологических данных). Точно так же сегодня невозможно указать границу на юго-востоке с областью динарской расы. Характерные черты этой альпийской расы следующие. Рост средний, в среднем у мужчин составляет 1,63–1,64 м, череп круглый, индекс у живых в среднем 85–87, лоб поднимается прямо вверх, лоб и теменная бугра несколько выражены, затылок равномерно выпуклый, без особого выпячивания. Лицо широкое, округлое, подбородок заостренный, нос грубый, короче и шире, чем у других рас, слегка вогнутый. Цвет волос и глаз средне-коричневый, цвет кожи не такой светлый, как у северной расы, но светлее, чем у средиземноморской, под воздействием солнца равномерно загорает.

Наконец, «динарская» раса. [C] Ее основные места обитания — страны Балканского полуострова, возможно, наиболее компактно в Боснии и Герцеговине, затем в Хорватии, Славонии, Албании. Она распространена до южной оконечности Балканского полуострова, однако на Морею также широко распространена средиземноморская раса. На юго-востоке эта раса прослеживается через пролив до Малой Азии, где ее пока невозможно отличить от «арменоидной» (см. ниже). На северо-западе она распространяется в альпийский регион, а динарский элемент, вероятно, простирается через австрийские альпийские страны далеко на юг, даже до центральной Германии. Этот тип невозможно не узнать. Волосы и брови черно-коричневые, волосы прямые, борода густая. Голова () короткая и высокая, не слишком широкая, так что индекс в среднем составляет от 81 до 86. Особенно характерна чрезвычайно плоская линия контура затылка, так что в профиль голова сзади выглядит как отрубленная. Лицо длинное, грубо очерченное, с особенно большим, сильно выступающим, изогнутым, часто смело изогнутым носом. Более крупного носа нет ни у одной другой расы. Орлиный нос и сильно изогнутый ястребиный нос встречаются примерно одинаково часто. Рост мужчин в среднем составляет от 1,68 м до 1,72 м, то есть очень значительный.

Эти четыре расовых типа в интенсивном смешении составляют население Европы. К этому добавляются еще и посторонние компоненты, которые то в большей, то в меньшей степени встраиваются в население. С востока — прежде всего монголоидная раса, на юго-западе — арабское влияние, по всей Европе — еврейское население.

Но сначала возникает вопрос о происхождении описанной выше расовой картины. Сегодня еще невозможно найти связь с древнейшими типами Европы (неандертальцы и т. д.). Однако в некоторой степени удовлетворяет представление о том, что исходной точкой является раса кроманьонцев, известная с конца древнейшего каменного века. К ней, вероятно,

присоединились средиземноморская и северная расы. Остается открытым вопрос, возникла ли она из предка средиземноморской расы (еще не подтвержденного находками) — она, прежде всего, гораздо выше ростом, чем та — или, наоборот, современная средиземноморская форма произошла от нее в результате изменения. (Существуют явные связи между черепом кроманьонца, черепами с Тенерифе и Египта).

В любом случае, мы можем предположить, что средиземноморская раса к концу древнего каменного века занимала примерно ту же территорию, что и сегодня. С другой стороны, с точки зрения расовой анатомии, между скелетом кроманьонца и формами, которые мы видим в останках скелетов так называемого мегалитического населения, т. е. строителей дольменов (гигантских камней, погребальных камер) неолитического периода на побережьях Скандинавии, Дании и т. д., существуют связи. Они также, вероятно, происходят от кроманьонцев. Должно быть, произошло некоторое развитие, изменение. Поэтому можно предположить, что с исчезновением льда, полностью покрывавшего северную Европу, за стадами оленей, ушедших на север, человек переселился на север и что при этом одна группа, оказавшись там в изоляции, преобразовалась в северную расу. Можно предположить, что это была довольно небольшая группа, которая в условиях резко изменившихся условий (климат, охотничьи животные!) в результате новой жесткой селекции и инбридинга приобрела все те особенные черты, которые, по мнению Э. Г. Фостера (), присущи только северной расе среди всего человечества. Поскольку из-за льда здесь раньше наверняка не могло быть никакого населения, эту северную расу следует рассматривать как самую первоначальную и возникшую на этом месте. Относительно рано к ней пришла вторая волна иммигрантов с востока, предки современных лапландцев. С самого начала среди длинных узких черепов мегалитических скелетов и всех более поздних доисторических периодов можно найти несколько отдельных круглых черепов, вплоть до наших дней, когда мы можем наблюдать круглые черепа лапландцев наряду с длинными шведскими черепами. А на южной окраине первоначального распространения северной расы, вероятно, еще в доисторические времена смешались альпийские люди, черепа которых мы можем обнаружить в Дании и Голландии как так называемый тип Борреби. На востоке, вероятно, уже тогда присоединились монголоиды. И возникает вопрос, не является ли альпийская раса изначально просто западной ветвью той же самой расы. Многие говорят в пользу этого, но было бы неправильно утверждать, что монголоиды продвинулись на запад в эпоху древнего каменного века примерно до Атлантического океана. скорее, правильнее было бы предположить, что сразу же после образования современных монголоидов, еще до того, как они развили свои типичные черты и особенности, от них отделилась западная группа. В результате она не имеет определенных монголоидных черт (форма черепа), но имеет форму век и глазных щелей, монгольскую пятно и другие черты. Северо-западная ветвь, лапландцы, уже обладает этими чертами, поэтому, вероятно, они иммигрировали только после того, как монголоиды действительно стали такой расой. Те первые альпийцы, которые произошли от еще не до конца специализированных монголоидных корней, уже в ледниковый период населяли Европу, продвинулись на север до Ютландского полуострова, на северо-запад, как уже было сказано, до Голландии, возможно, перебравшись в Англию, а на юге мы еще находим их явные следы в Испании.

Наконец, динарская раса, насколько нам известно, пришла в Европу гораздо позже. В ледниковый период ее следы не обнаруживаются. Можно предположить, что в это время она проживала только в Ближнем Востоке. Первые следы мы находим только в позднем каменном веке, а затем она, вероятно, снова значительно распространилась в бронзовом веке. В позднем каменном веке ее остатки, вероятно, остались в так называемых круглых могилах Англии. Поэтому неудивительно, что и сегодня мы находим динарские расовые

черты в самом сердце Европы. Аналогичным образом, такие палеоазиатско-динарские элементы, по-видимому, проникли из Ближнего Востока и Юго-Восточной Европы через Крит на запад, до Сицилии, и на юг, до Египта.

В доисторический период африканское негритянское население временно распространилось до южной окраины Европы, как показывает «находка Гримальди» (около Ментона), но оно не вошло в состав более позднего населения.

Если таким образом определить источники рас, необходимо еще кратко рассмотреть события, произошедшие между теми первыми началами и сегодняшними условиями. Если в конце ледникового периода три крупнейшие европейские расы жили примерно на тех же местах, что и сегодня, то благодаря доказательствам многочисленных миграций можно еще многое сказать о смешении современных народов. То, что в истории называется великим переселением народов, является, безусловно, лишь последним и, вероятно, не самым крупным этапом масштабных миграций, которые все более четко прослеживаются в антропологии и преистории: до миграции германцев были миграции кельтов и славян, а до них — доисторические миграции, которые в эпоху молодого каменного века привели к крупномасштабным перемещениям народов по всей Европе. Пока еще не удастся повсеместно соотнести культурные круги с антропологическими типами, но в отдельных местах можно четко проследить расовые сдвиги, соответствующие перемещениям народов. В восточной части Центральной Европы, например, в Богемии и Силезии, носителями так называемой «ленточной керамической» культуры позднего каменного века были люди с круглым черепом (*Alpinus?*), и можно проследить, как более позднее «шнуровое керамическое» население вытеснило их. Последние были длинночерепными, и в могилах преобладают мужские черепа длинночерепного типа, а среди женщин много круглочерепных, что является типичной картиной наслоения коренного населения завоевателями-захватчиками. В тот же период неолита в Центральной Европе жили кочевники альпийской расы, и примерно в то же время мы находим кочевое население, культура которого характеризуется так называемыми колоколообразными кубками, с характерными формами черепов динарской расы. Итак, и здесь мы видим миграции и сдвиги. И, вероятно, развитие более позднего бронзового века и гальштатского периода также было обусловлено такими сдвигами. Гораздо более явными становятся сдвиги кельтского и германского периодов в находках скелетов, где типичные кельтские, германские и славянские могилы показывают останки жителей Европы в начале нашей эры (). Тип черепа, найденный в так называемых «рядных могилах» германцев периода великого переселения народов, то есть франков, саксов, алеманов и всех других, полностью соответствует чистому северному расовому типу, как он существует в Швеции, независимо от того, найден ли он в южной Германии, Франции или Италии в соответствующих германских могилах.

В тесной связи с этими доисторическими перемещениями народов стоит вопрос о прародине индоевропейцев. Все исследования в области лингвистики, археологии и антропологии единодушно свидетельствуют о том, что прародину индоевропейских языков следует искать в Северной Европе. Неважно, идет ли речь о Скандинавии, северогерманской низменности или Прибалтике. Однако, как показано выше, именно там с момента, когда таяние льдов сделало возможным поселение людей, проживала северная раса. Она является носителем праиндоевропейского языка и культуры, и туда, куда индоевропейские языки впоследствии были занесены при расселении по отдельным племенам, их носителями были представители северной расы или смешанной с другой расы.

Последние большие волны, вышедшие из прародины, кельты, германцы и славяне, изначально не отличались по расовому признаку. Однако их судьбы оказались очень разными. Кельтское течение, насколько оно осталось в Европе, частично попало в область средиземноморской расы (Испания, Италия), частично в область альпийской расы (Центральная Европа, Франция, Южная Германия, Швейцария, Северная Италия и т. д.) или в область северной расы (Англия), а частично, наконец, в область динарийской расы (Балканы). В двух первых районах смешения раса потемнела в результате процессов отбора, описанных выше, т. е. в Центральной Европе она смешалась с альпийской, а в Южной Европе была поглощена средиземноморской. Однако культура сохранилась; новые носители этой кельтской культуры в Центральной и Западной Европе были теперь в основном темноволосыми, и германцы, прибывшие позднее, например, в южной Франции, уже обнаружили довольно много темноволосых «кельтов». И даже сегодня большинство непрофессионалов представляют себе кельтов темноволосыми и связывают современные темноволосые элементы в нашем населении с кельтами, тогда как на самом деле они восходят к альпийской расе более позднего, да и более раннего каменного века. Восточное течение, славянское, было наиболее сильно разложено в расовом отношении. Его задачей было защитить германцев от монгольского нашествия, что, возможно, и не было заметным событием в мировой истории, но на самом деле сыграло чрезвычайно важную роль. Как живая стена, первоначально большая, светловолосая славянская раса выдвинулась на восток перед своими германскими братьями и волнами принимала в себя монголов. И только после этого, проходя через фильтр, смягчаясь, смешиваясь, монгольские расовые элементы с восточно-западными перемещениями славян проникли в самое сердце Европы, до Эльбы и далее, в германство. Сегодня мы, конечно, находим в северно-альпийской смеси немецкого народа отдельные монгольские черты, но это произошло бы в гораздо большей степени и оказало бы сильное влияние на целое, если бы славянский вал не сдержал основную часть. То, что широкие круги называют славянским типом, широкие лица, несколько выпуклые скулы, коренастые фигуры, на самом деле является смесью северно-монгольских черт. Современные славяне имеют без исключения сильное монгольское влияние, южные славяне смешаны с альпийской и динарийской расами. Германская линия, наконец, осталась ближе всего к своей родине и меньше всего подверглась влиянию чужеродных рас. В южной Германии сильное смешение с альпийской расой, в Скандинавии монгольские черты от лапландцев, в северо-восточной Германии вышеупомянутые черты от (позднейших) славян. В северо-западной Германии, Голландии, Бельгии и северной Франции на обширных территориях преобладает северная раса. В двух последних странах наблюдается постепенное смешение с альпийской расой. Там, где германская волна угасла и еще больше удалилась от своей первоначальной родины, она исчезла. Вспомним бургундов, готов, вандалов и других. Но и сегодня в южноевропейских странах проживает больше светловолосых людей, чем, например, в Скандинавии темноволосых, хотя в наследственности доминирует темный признак, в результате чего у многих темноволосых южноевропейцев светлый признак перекрывается, но ни один светловолосый североевропеец не имеет в себе темного признака; что является явным признаком сильного влияния на расовую структуру Южной Европы иммиграции северной расы. В Великобритании на южной окраине к северной расе, которая, кстати, преобладает там, примешалась очень значительная доля средиземноморской расы. Доля альпийской и динарийской рас, по-видимому, невелика.

Таким образом, все современные народы Европы состоят из одних и тех же рас; однако их различия определяются количеством компонентов, их соотношением и количеством посторонних влияний. Из них уже упоминалось о монгольском; далее следует отметить сильное влияние, которое оказало на испанское население арабское вторжение и

господство, частично восточная раса (см. ниже), частично привнесенные ею негридские компоненты. Другие исторические миграции также продолжают оказывать влияние и сегодня: поселение монгольских мадьяр в Венгрии, монгольских болгар и турок на Балканах, походы гуннов и т. д. И, наконец, следует отметить, как в тысячах отдельных случаев, при свободе передвижения, которая царила сегодня и в этом отношении на протяжении всех прошлых столетий, постоянно происходило смешение отдельных индивидуумов чужой расы. Но нужно также помнить об отдельных импортированных неграх, монголах и т. д. Кроме того, в Центральную и Северную Европу мигрируют отдельные южноевропейцы и наоборот; однако в настоящее время наиболее значительную роль играет еврейское влияние, которое приносит значительное количество ближневосточных расовых элементов (см. ниже). Все это обуславливает часто своеобразные черты отдельных семей и индивидуумов, которые можно объяснить законами наследственности. Ввоз в Германию сотен тысяч военнопленных из всех стран мира, цветные гарнизоны на нынешней оккупированной территории, но прежде всего в течение шести лет во Франции, в будущем дадут о себе знать! Не может быть никаких сомнений в том, что и духовные различия отдельных европейских народов зависят от этих расовых различий. Четыре крупные европейские расы и смешанные внеевропейские расы, конечно, также имеют свои собственные наследственные особенности, и смешение и отбор, которые имели место в народе, оказали соответствующее влияние и определили душевные наклонности данного народа. И мы не должны представлять себе этот процесс как заверченный даже сегодня, ведь на наших глазах, как и на протяжении всех прошлых столетий, да и тысячелетий, по-прежнему происходит отбор с различной интенсивностью в отношении различных расовых компонентов народа, и таким образом, благодаря этому непрерывному процессу, состав каждого отдельного народа меняется и определяет, среди прочего, его судьбу.

Наконец, следует обратить внимание на европейское население заморских стран, прежде всего Соединенных Штатов Северной Америки. Там мы видим те же пропорции смешения, что и в Европе. В отдельных странах Южной и Центральной Америки наблюдается очень сильное влияние негритянской крови, что отчасти ясно прослеживается в культурном развитии. Для расового состава североамериканского народа, конечно, имеет огромное значение то, что ранее основным источником его иммиграции была сначала Англия, а затем Германия, в то время как в последние десятилетия все большее число иммигрантов поступало из Южной и Восточной Европы. Несмотря на социальные различия, которые в значительной степени сохраняются сегодня между населением этих разных стран, в будущем они смешаются. При этом социальные (и естественные?) процессы отбора — в первую очередь различия в рождаемости — будут играть важную роль, так что сегодня невозможно предсказать, как будет развиваться это население; это не будет простой арифметической задачей, основанной на количестве иммигрантов! Не нужно лишний раз подчеркивать, что иммигрирующие «немцы» или «итальянцы» могут быть очень разными с расовой точки зрения.

То же самое относится и к другим крупным европейским районам заселения за морем, Австралии, Южной Африке и т. д.

Исходя из вышесказанного, в будущем истории страны эта смена рас в иммиграции будет иметь не малое значение.

Здесь следует кратко остановиться на ситуации в Индии. В первой половине второго тысячелетия до нашей эры «арийские» индусы проживали в Пеншабе как кочевые народы. Примерно в 1400 году до н. э. они продвинулись вперед, вытеснив коренное дравидийское население на юг и постепенно образовав с ним один народ, в который также вошли

элементы более примитивного коренного населения (ведийская раса, см. ниже). Язык и культура индусов являются индоевропейскими. Рост, форма черепа, форма носа и цвет кожи выдают северную расу, хотя кожа уже не «белая», смешение настолько интенсивно, а отбор и, как следствие, истребление наиболее светлокожих индивидуумов, совершенно незащищенных от тропического солнца, настолько эффективны, что чисто гомозиготные светлокожие исчезли и продолжают исчезать. Высшие касты (брахманы) лучше всего демонстрируют упомянутые черты. Было сказано, и совершенно справедливо, что в этом индийском народе высота социального положения индивидуума обратно пропорциональна ширине носа! Именно здесь, в Индии, можно увидеть, как действуют смешение рас и отбор, как сохранились формы носа, длина черепа и рост, но были искоренены светлые цвета кожи. Таким образом, от северной расы здесь сохранились лишь некоторые черты — и огромные остатки культуры и искусства, созданные народом, носителем которых она была.

Ближний Восток.

Доисторические и антропологические исследования позволяют с достаточной уверенностью утверждать, что примерно до второго тысячелетия до нашей эры на всей территории Малой Азии, Армении и Месопотамии проживало относительно однородное население, которое мы можем назвать «арменоидной» расой. Оно чрезвычайно близко к описанной выше «динарской» расе, отличаясь от нее лишь меньшим ростом. Обе расы, вероятно, являются родственными. Сегодня мы находим их в относительно чистом виде в тех местах, где они смогли укрыться от бурь последующих народных переселений. Например, среди отдаленных горных народов Ближнего Востока, таких как алеви, кысылбаши, тактаджи и др., а также в армянском нагорье, в аристократических семьях, сектах и т. п. Эта могущественная популяция, которая к середине второго тысячелетия до нашей эры уже сформировала в себе народы и империи, наиболее значимой из которых было государство хеттов (), подверглась расовому влиянию с двух сторон. С северо-запада через пролив в Малую Азию вторглись индоевропейские племена, которые принесли с собой, по крайней мере, сильное влияние северной расы. Фракийцы греческих авторов, амореи Библии относятся к этой группе, хотя и относятся к более позднему периоду. Они были первыми предшественниками. Но гораздо более глубоким было влияние, которое пришло с юга. В первой половине второго тысячелетия вверх по течению Евфрата и Тигра продвигались семитские кочевые племена. Об этом рассказывает библейская легенда. Благодаря им большая часть населения, состоявшего из арменоидных расовых элементов, была культурно семитизирована, возникли семитские народы и государства; физически оно было преобразовано в смешанную расу. Сами пришельцы принесли с собой то, что можно назвать «восточной» расой. Родиной восточной расы, вероятно, был Аравийский полуостров в допотопное время, который мы должны представлять себе не как пустыню, как сегодняшнюю Сахару, а как плодородную область, благоприятную для особой эволюции расы, благодаря периоду осадков. Восточная раса отличается небольшим ростом, узким, длинным черепом, узким лицом с немного мясистыми, толстыми губами, узким, выступающим, равномерно изогнутым, не слишком большим носом. Представьте себе лица изящных южноевропейских евреев в отличие от грубых черт крупноносых арменоидов. Восточная раса, вероятно, очень близка к средиземноморской, обе являются ветвями одного корня. Цвет волос и глаз черно-коричневый, в то время как кожа, по-видимому, осталась или стала особенно светлой. Таким был расовый тип первоначальных семитов-иммигрантов. Из смеси восточной и арменоидной рас в качестве основы сформировались собственно семитские народы: ассирийцы, вавилоняне, евреи и другие. Но точно так же, как в основных

расах Европы прослеживаются чужеродные влияния, так и здесь. С одной стороны, это уже упомянутая северная раса, а с другой — явно негроидная компонента, которая, хотя и не сильно представлена, должна была проникнуть через северо-восточный угол Африки так же, как и через южную окраину Европы (ср. выше расу Гримальди). Наконец, на изображениях шумерского народа мы видим типы с маленькими заостренными носами, либо здесь еще можно предположить альпийское влияние (или юго-западные азиатские монголоиды?), либо, что гораздо более вероятно, ветвь средиземноморской расы, которая, как будет показано ниже, прочно заселила всю северную окраину Африки.

Если из-за особого интереса из этих семитских народов снова выделить евреев, то, конечно, к ним также относится только что упомянутое смешение рас, состоящее из арменоидной и восточной рас как основы (). Если сегодня в иудаизме различают две ветви, сефардов и ашкеназов, то первая представляет собой преимущественно восточную расу, а вторая — арменоидную. Различия между евреями в Европе объясняются смешением с народами, среди которых они проживают. Южные евреи в значительной степени унаследовали средиземноморскую кровь, восточные евреи — альпийскую и монголоидную. То, что мы видим, — это смешение рас. После сказанного выше почти излишне еще раз особо подчеркивать, что нельзя говорить ни о еврейской расе, ни о германской расе, но что, конечно, и евреи, и германцы представляют собой особые расовые смешения. Таким образом, вполне можно говорить о расовых признаках и расах евреев и германцев и четко и ясно различать их.

Египет и Северная Африка.

Что касается антропологии Египта, то здесь сложились особенно благоприятные условия, поскольку имеется полный набор черепов, охватывающий более 5 тысячелетий. Начиная с самых древних доисторических находок, мы можем выделить два основных типа населения Египта. Один из них легко распознаваем. Это явно негритянское население, которое периодически проникает в Нижний Египет. Оно составляло значительную часть египетского народа даже в период расцвета Египетского царства, и, как показывают находки в гробницах, это были не только слуги, но и самые богатые и знатные люди, среди священников и в царском доме были представлены негроидные индивидуумы. Вскользь упомянем, что в период между 1000 и 1000 годами до нашей эры египетский трон временно занимали негритянские или нубийские князья (). Этот негритянский расовый элемент был тесно смешан со второй составляющей египетского народа. Это средиземноморская раса, та же, что населяет юго-запад Европы. Средиземноморская раса, вероятно, составляла основную массу населения, так что ее можно считать главным носителем хамитской культуры Египта. Но и здесь были довольно многочисленные вливания других рас. Типичный так называемый «нос Рамсеса» не объясняется ни средиземноморской, ни негритской расой. Напротив, египетские источники сообщают о многовековых сражениях с семитскими народами пустынь, которые вторгались с востока через Красное море. Таким образом, кровь восточной расы в большом количестве попала в египетский народ. Далее мы узнаем, что через море появлялись толпы блондинов-захватчиков; таким образом, время от времени в население, вероятно, попадали и северные черты. Цветные иллюстрации показывают типы северной расы. Наконец, находки скелетов доказывают наличие расы с коротким черепом, вероятно, арменоидной. — Небольшие статуэтки, реалистично изображающие карликовых людей, женские фигуры с обвисшими грудями и образованием, называемым стеатопигией (жирный зад), характерным для современных хоттентотских и бушменских женщин, показывают, что египтяне, по крайней мере, должны были знать этих людей, что делает вероятным, что эти африканские племена когда-то дошли досюда. Расовый состав

египетского народа, по-видимому, с самого начала и до сегодняшнего дня оставался в основном неизменным, даже если численное соотношение отдельных смешанных рас колебалось вверх и вниз, особенно в том, что касается негритянской составляющей. Чем дальше вверх по Нилу, тем сильнее преобладает негритянская раса, а к югу от Египта примыкают районы, где, можно сказать, проживают негры, сильно средикализованные, или же сильно негритянизированные средиземноморцы.

От Египта на запад по всей Северной Африке сегодня в качестве высшего слоя проживает исламское население арабского происхождения. Но под ним, особенно в Алжире и Тунисе, явно прослеживается так называемая берберская средиземноморская раса, то есть тот же народ, что и населяет Южную Европу. К этому смешению добавляется, во-первых, негритянская составляющая, а во-вторых, восточная раса, привнесенная арабами. Соотношение этих отдельных элементов населения чрезвычайно меняется, то преобладает одна расовая составляющая, то другая. Это население простирается за пределы материка, на Канарские острова, расположенные к западу от Африки. Исчезнувшее население кванчей, несомненно, принадлежит к этой расе и, возможно, особенно ярко сохранило старый средиземноморский тип и язык. Отсюда и определенные сходства с чертами расы кроманьонцев. К югу от северной окраины Африки, в направлении пустыни, в том же смешении все сильнее преобладает негритянская кровь, происходит постепенный переход к подлинным негритянским племенам, которые, однако, со своей стороны, особенно в аристократических семьях, снова и снова демонстрируют средиземноморскую кровь. Точно так же, как хамитские и семитские языковые и культурные ценности, привитые к негритянским культурам, прослеживаются до самой южной оконечности Африки, точно так же средиземноморская и восточная кровь смешивается с негритянской кровью до тех пор.

Африканский круг.

Африканский круг антропологически охватывает Африку, за исключением всей северной окраины, то есть от Сахары до южной оконечности. Мадагаскар включен, а вот западноафриканские острова остаются за пределами. Эта область принадлежит расе «негридов». То, что этнография называет неграми, то есть весь культурный круг негридских культур, представляет собой чрезвычайно разнообразную картину с антропологической точки зрения (). Как только что было показано, с расовой точки зрения это население находится под сильным влиянием средиземноморской и восточной рас. То, что только что было названо коренным «негридским» населением, в свою очередь, состоит из двух четко разделенных слоев, которые со временем наложились друг на друга. Один из них, который можно назвать более примитивным, представляет собой пигмейское население. К нему относятся отдельные группы, рассеянные по Африке, с одной стороны, бушмены Южной Африки, с другой стороны, так называемые племена карликов в западных лесах Конго и Камеруна, многочисленные небольшие племена в центральноафриканских джунглях и в восточноафриканском озерном районе. Эти пигмеи отличаются низким ростом (средний рост мужчин 1,40 м), круглой формой черепа, выпуклой верхней губой, светлым цветом кожи и когда-то были распространены по всему континенту, даже до Европы (фигурки со стеатопигией), сегодня они оттеснены в пустыню и районы девственных лесов.

Верхний слой, который обычно называют «неграми», чрезвычайно различается от места к месту в Африке, но все же можно распознать различные смешанные продукты на основе одной расы. С антропологической точки зрения не существует такого деления, как то, которое этнография обычно проводит для негритянских культур, прежде всего в языковой области, на банту и судан. Племена из суданской группы в антропологическом отношении в большинстве своем сильно «ориентализированы» или «средиземноморски», но в других

случаях бантуские группы демонстрируют точно то же самое, и наоборот, иногда у суданских и бантуских групп можно встретить явный и чистый антропологический тип негров. Его можно охарактеризовать следующим образом. Рост очень внушительный, в среднем у мужчин в отдельных группах от 1,62 до 1,82 м. Пропорции характеризуются особой длиной рук и ног, особенно предплечий и голеней. Череп длинный и узкий, с характерной округлостью лба и затылка, плоским теменем и сильно прогнатическим лицом. Нос чрезвычайно плоский, широкий, с почти поперечными ноздрями, скулы выступают, подбородок четко очерчен, рот обрамлен подвернутыми толстыми губами. Цвет кожи — темно-коричневый с различными оттенками, волосы и глаза черные. Волосы спиралевидные, волосы на теле относительно редкие, борода появляется поздно, но имеет европейскую форму. Отличающиеся от европейских, своеобразные и характерные умственные способности негридов не могут быть описаны здесь.

Эти негриды, как и пигмеи, когда-то были распространены по северной окраине Африки и южной окраине Европы (находка Гримальди). Некоторые элементы культуры древних каменных культур Центральной Европы ледникового периода (Солютре) также свидетельствуют о тесных связях этих негров с Европой. Именно они, по-видимому, вытеснили пигмеев. Неизвестно, были ли они, в свою очередь, вытеснены средиземноморцами на юг, или какими были отношения между ними и европейцами. Ближайшие родственники этих людей встречаются в южных морях, где некоторые папуа-меланезийцы являются чрезвычайно похожими типами. Цвет кожи, форма волос, форма носа, физиогномика местами чрезвычайно похожи на негров, и чтобы завершить сходство, там, помимо высокорослых, есть также пигмеи, которых называют негрито. Взаимные отношения там также еще не выяснены.

Наконец, следует обратить внимание на негров за пределами Африки, прежде всего в Америке. В результате смешения всех возможных негритянских племен там возник свойственный средний тип, который, однако, хорошо сохранил негритянские черты, в том числе и умственные. Там, где эти негры были полностью предоставлены сами себе, как, например, на Ямайке, отдельные группы впали в полную некультурность (фетишизм и т. д.) и превратились в так называемых «бушменцев». Что касается Южной Америки, то известно, что там произошло чрезвычайно сильное смешение европейцев и негров, и там различают отдельные степени смешения: мулаты, терцероны, квартероны и т. д.

Восточно-, центрально- и североазиатский круг.

Большую часть азиатского континента (кроме Индии) занимает группа «монголоидов». Антропологически к ним близки эскимосы, а несколько более отдаленно — коренное население Америки. Этнография делит их на монголов в узком смысле, с северной ветвью, маньчжурами и корейцами, и южной ветвью, южными китайцами и японцами, затем тюрко-татарские и, наконец, ural-altaische племена. Антропологическая классификация этой огромной массы людей до сих пор не может быть осуществлена, но упомянутые народы также отличаются друг от друга множеством антропологических признаков, так что, безусловно, все монголоиды делятся на ряд подрас, без того чтобы эти границы полностью соответствовали им. Общим для всех является монгольское лицо, плоское, с сильными скулами, плоскость которого обусловлена тем, что скуловые кости идут параллельно и прямо вперед, а затем изгибаются почти под прямым углом. Корень носа низкий, сам нос широкий и плоский, хотя и не такой широкий, как у негров. Глаза имеют так называемую монгольскую складку, описанную выше (стр. 91). Кожа отличается своеобразным желто-коричневым пигментом, причем у отдельных групп он более светло-желтый, у других — до темно-коричнево-желтого. Монгольская пятна (см. стр. 92) характерна для всех. Волосы жесткие,

каждый волос очень толстый, твердый, в поперечном сечении почти квадратный с закругленными углами. Рост варьируется. У групп северного Китая средний рост мужчин составляет 1,70 м, у татар — 1,63 м, у низкорослых японцев — 1,58 м, а у лапландцев иногда — 1,52 м. Форма головы также несколько варьируется. В целом она от средней до широкой. У японцев, как и у нас, европейцев, можно было очень четко проследить параллель между более утонченным типом представителей высших социальных слоев и более грубым типом представителей низших слоев. У первых лица более узкие и длинные, нос иногда маленький и, по японским меркам, прямо-таки узкий.

Монголоидная раса обладает огромной экспансионистской силой. В доисторические времена она хлынула с азиатского континента, возможно, в связи с арийской иммиграцией в Индию, через так называемый малайский архипелаг и осуществила там чрезвычайно многочисленные смешения всех уровней и степеней с местным, по сути очень разнообразным населением. Это распространение происходило в два этапа: более древний, возможно, и менее многочисленный, гораздо сильнее смешался с коренным населением и дал начало современным так называемым внутренним или первомалайцам, которые в некоторых местах не имеют или имеют очень мало монголоидных черт. Вторая волна привела к появлению так называемых вторичных или прибрежных малайцев, которых сегодня называют яванцами, тенггерами и т. д., которые в большинстве своем все еще явно демонстрируют монголоидные черты в смеси с чертами коренного населения.

Другая мощная волна, возможно, более ранняя, чем первая, направилась на запад и привела к монголизации славян со всеми последствиями, описанными выше. А самая последняя волна направилась на восток, к западному побережью Америки, что сегодня является «желтым вопросом» для Америки! Заселение японских островов также произошло только в ходе вторичной миграции с материка, старое коренное население частично ассимилировалось с японцами, особенно южное, северное же сохранилось на Сахалине и в Эссо в виде небольшого народа айнов. Они не имеют никаких монголоидных черт, а скорее похожи на европейцев с их густыми бородами и прямыми глазами. Возможно, они вместе с европеоидным племенем произошли от корней человечества и были вытеснены через всю Азию в свои нынешние места обитания. Отдельные индийские группы, например тогда, могли возникнуть аналогичным образом.

Особое отношение к монголоидам имеют эскимосы, которые отличаются от них некоторыми особенностями строения черепа, прежде всего большим узостью черепа, но по всем другим признакам являются монголоидами. Возможно, они очень рано отделились от монголоидного племени и затем развивались отдельно в своей арктической изоляции.

Точно так же коренное население Америки, вероятно, произошло от монголоидного племени и, как доказывают результаты лингвистических и этнографических исследований, мигрировало в Америку через район Берингова пролива после ледникового периода. Здесь оно распространилось по всему континенту, при этом в отдельных регионах сформировались отчетливые расовые группы. Желто-коричневая пигментация, монголоидные пропорции, монгольская пятна остались у них, а монголоидная складка века либо еще не была у них в то время, либо была утрачена полностью. Особо следует отметить узкий и длинный нос, характерный для всех индейцев, который у некоторых принял особенно выраженную форму орлиного носа.

Австралийско-тихоокеанский круг.

В заключение следует кратко остановиться на тихоокеанских островах и Австралии, чтобы подчеркнуть способность человеческого рода к трансформации и количество расовых форм. На индийском материке, на Цейлоне и отдельных малайских островах живут остатки расового слоя веддов, особенно примитивной формы, небольшого роста, но не совсем пигмеев, с широким лицом, низким носом и волнистыми волосами, похожими на европейские. Параллельно им, не отличаясь по типу, но все же четко отделяясь формой черепа, значительным ростом и другой формой бороды, проживает австралийская раса, которая по структуре черепа осталась самой примитивной из современных. Рядом с веддами, уже упомянутыми негритосами, которые явно отличаются от них сильными вьющимися волосами, параллельно живут папуа-меланезийцы () и, вероятно, самостоятельно — тасманийцы (), также с вьющимися волосами, но отличающиеся от негритосов ростом и другой формой черепа.

Наконец, в отличие от них, с прямыми волосами, более светлой кожей, непохожими на все остальное население южных морей, полинезийцы во многом, по пропорциям тела, физиогномике, форме волос, похожи на европейцев. Все это, вероятно, ветви, которые самостоятельно выросли из корней человечества и частично сохранились в первобытном виде, а в других местах развились по-своему. Между этими южноморскими племенами произошло бесчисленное смешение.

Третий раздел.

Патологические наследственные факторы.

Автор

частного преподавателя **д-ра Фрица Ленца.**

1. Понятие болезни.

Характерной чертой живых существ является то, что они как по своему строению, так и по своим реакциям в целом приспособлены к своему обычному окружению; и мы называем живое существо приспособленным к своему окружению, если его строение и зависящие от него проявления жизни в этом окружении обеспечивают сохранение жизни.

Нередко мы сталкиваемся с живыми существами, которые в той или иной степени не обладают этой адаптацией, будь то в результате внешних воздействий или вследствие строения самого живого существа, то есть у которых сохранение жизни затруднено. Состояние живого существа, которое живет на пределе своих возможностей адаптации, мы называем болезнью. Таким образом, существуют все переходные состояния между полным

здоровьем и тяжелой болезнью. Биологического различия между здоровьем и болезнью не существует.

Долгое время считалось, что каждому виду живого существа присущ определенный «нормальный диапазон вариаций» и что отклонения от среднего типа в пределах определенного диапазона следует считать нормальными, а отклонения, выходящие за пределы этого «нормального диапазона вариаций», — патологическими. Однако такой границы не может быть, потому что на вопрос о границах «нормального диапазона вариаций» нельзя ответить, что он заканчивается там, где начинается патология. Тем не менее важно понять, в чем заключается разница между болезнью и здоровьем. В качестве концептуального измерителя мы используем вероятность выживания, и вытекающее из этого определение болезни соответствует как обычному языковому употреблению, так и медицинской науке.

Болезненными являются такие отклонения от средних показателей населения, которые обуславливают ниже среднего вероятность выживания их носителей. Не все отклонения от средних показателей являются болезненными. Даже особенно сильный человек отклоняется от средних показателей по физической силе. Однако, как правило, с отклонением от среднего значения растет и степень патологичности (). В качестве примера можно привести полноту тела. Большинство людей имеют среднюю полноту тела. Однако высокая степень худобы является признаком патологичности, так же как и высокая степень полноты, которая угрожает жизни. Под болезнью мы понимаем состояние организма, находящегося на пределе своих возможностей адаптации. Полное здоровье означает состояние полной адаптации, и чем сильнее нарушена адаптация живого существа, тем в большей степени оно больно. Если внутренние или внешние причины вынуждают его выйти за пределы своих возможностей адаптации, наступает смерть. Мертвое тело больше не проявляет реакций адаптации, что отличает его от живого.

Как правило, причины болезни не следует искать исключительно в воздействии окружающей среды или в наследственных факторах, обычно обе группы причин болезни действуют совместно. Однако относительно редко обе группы имеют одинаковое значение; как правило, одна из них является практически решающей. Так, в случае большинства так называемых инфекционных заболеваний решающей причиной является проникновение в организм определенных микроорганизмов и их размножение за его счет. Напротив, наследственными заболеваниями мы называем такие заболевания, в возникновении которых решающую роль играют патологические наследственные факторы.

Было высказано мнение, что наследственных заболеваний не может быть, потому что болезнь всегда является процессом, а не состоянием, а процессы не могут быть наследственными. Это возражение, как мне кажется, восходит к несоответствующему определению понятия «болезнь», данному патологом Вирховым, который в XIX веке по праву пользовался большим авторитетом. При ближайшем рассмотрении вопрос о «сущности болезни» является лишь вопросом определения или терминологии. Определения сами по себе не являются ни «верными», ни «ложными», а лишь более или менее целесообразными для использования. Если считать недопустимым говорить о «наследственных заболеваниях», то тогда пришлось бы лишиться этого названия диабет и многие другие недуги, которые не только в обычной жизни, но и в медицинской науке называются «заболеваниями». Мы считаем более целесообразным понимать понятие «заболевание» так, чтобы оно охватывало и эти недуги (). Явные заболевания, примером которых обычно служит пневмония, также подпадают под наше понятие болезни. Ведь когда человек страдает от пневмонии, он

относится к слабым вариантам, а именно к паравариантам, в отношении своего текущего состояния, и, соответственно, его жизнь находится в большой опасности.

Патологические наследственные факторы в отношении их наследственности подчиняются точно таким же законам, как и нормальные. Для тех, кто понял, что между болезнью и здоровьем нет биологической разницы, это более чем очевидно. Поскольку некоторые патологические факторы сильно отличают их носителей от остального населения, их наследственность можно было особенно хорошо проследить. Так, именно на примере патологических заложений удалось лучше всего продемонстрировать действие закона Менделя в отношении человека. С этим связано и то, что наследование большинства наследственных заболеваний относительно просто. Патологические наследственные факторы в большинстве случаев являются либо просто доминантными, либо просто рецессивными, либо рецессивными, связанными с полом. Конечно, возможно также, что определенные наследственные факторы, которые сами по себе не вызывают никаких или не вызывают серьезных заболеваний у их носителей, приводят к тяжелым заболеваниям только в сочетании с другими факторами. В некоторых случаях это может быть верно, но это, безусловно, не является правилом, и до сих пор ни в одном случае подобное не было доказано. Поэтому сложные условия расщепления, как они были описаны в общей части, имеют большое значение для наследственности различий в умственных способностях, о которых еще будет сказано, но не для наследственных заболеваний. В последнем случае условия гораздо проще.

2. Значение наследственных факторов для заболеваний различных органов.

а) Наследственные заболевания глаз.

Описание наследственных заболеваний и нарушений целесообразно начать с заболеваний глаз. Ни о каком другом органе не известно столько о патологических наследственных факторах, как о зрительном органе, и это не случайно. Глаз является самым сложным и важным из наших органов чувств; относительно небольшие анатомические отклонения в строении глаза уже приводят к значительным нарушениям его функций. К тому же глаз, как никакой другой орган, хорошо виден и доступен для медицинского обследования. Наконец, среди офтальмологов, по-видимому, особенно много тех, кто склонен к четкой научной работе, и, поскольку их область деятельности не очень велика, многие из них образцовым образом занялись исследованием наследственной обусловленности заболеваний глаз.

Уже давно известно, что так называемые аномалии рефракции глаза в значительной степени являются наследственными. Рефракция глаза зависит от взаимодействия нескольких частей органа: длины глазного яблока, кривизны роговицы, выпуклости хрусталика и т. д. Когда глаз должен фокусироваться на близких объектах, хрусталик должен изгибаться, иначе изображение близких объектов будет падать за светочувствительной сетчаткой, как следует из законов преломления света. Глаза значительной части людей уже в состоянии покоя настроены на ближнее зрение. В этом случае речь идет о близорукости или миопии. Поэтому эти глаза не могут четко фокусироваться на удаленных объектах. Существуют очень разные степени близорукости; более легкие степени не вызывают серьезных нарушений зрения, тем более что фокусировку можно легко улучшить с помощью подходящих очков. Высокая степень близорукости, которая обычно основана на увеличении длины глазной оси, представляет собой серьезное патологическое нарушение, которое может даже привести к слепоте.

До недавнего времени довольно широко распространено было мнение, что близорукость возникает в результате напряженной и продолжительной работы вблизи. Поскольку именно в школьном возрасте часто наблюдается резкое увеличение близорукости, это явление стали называть «школьной миопией». В последнее время эта теория была опровергнута, в частности, благодаря обширным исследованиям и глубоким размышлениям офтальмолога Швейцарского офтальмологического института () в Цюрихе, доктора Штайгера (Steiger). Можно с уверенностью утверждать, что усиление близорукости в подростковом возрасте происходит по внутренним причинам. Статистические данные, которые пытались привести в доказательство близорукости, приобретенной в школе или на работе, не являются убедительными. Представление о том, что близорукость является своего рода застывшей адаптацией к работе вблизи, необходимо окончательно отказаться. Прежде всего, совершенно неверно связывать первоначальное возникновение наследственной предрасположенности к близорукости с такой якобы индивидуально приобретенной адаптацией. Подобные представления совершенно несовместимы с результатами исследований в области наследственности (ср. с. 16–21).

Большинство офтальмологов и школьных гигиенистов сегодня занимают промежуточную позицию, предполагая, что предрасположенность к близорукости является наследственной, но что эта предрасположенность может проявиться в результате работы вблизи. Это очевидное и, казалось бы, осторожное предположение трудно опровергнуть, но оно также не может считаться достоверным. Нет никаких доказательств того, что близорукость может усугубляться работой вблизи. С другой стороны, нет никаких оснований сомневаться в ее наследственной природе. Было опубликовано большое количество генеалогических деревьев, одно из которых я привожу в сокращенном виде по Лутцу:

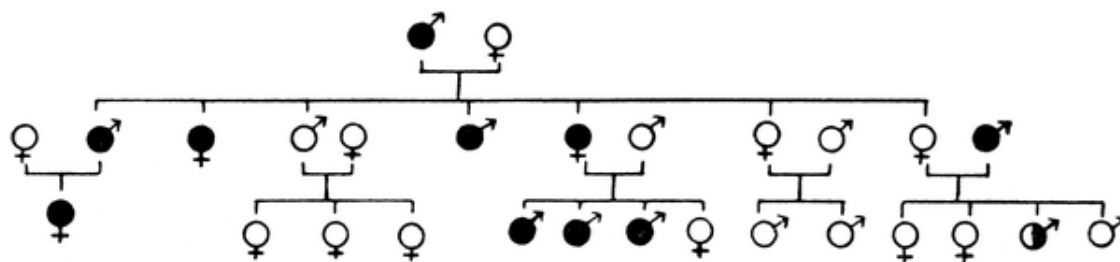


Рис. 14.

Генеалогическое древо семьи с близорукими членами. По Лутцу (сокращенно).



= близорукий на один глаз.

Склонность к близорукости, встречающаяся в этой семье, очевидно, является доминантной; т. е. она проявляется у каждого индивидуума, который ее имеет; каждый близорукий член семьи имеет по крайней мере одного близорукого родителя; если же оба родителя имеют нормальное зрение, то ни один из детей не будет близоруким.

Вероятно, в разных семьях существуют разные патологические предрасположенности, которые обуславливают близорукость. Многие из этих предрасположенностей, по-видимому, являются доминантными, но это вовсе не обязательно. Именно

предрасположенность к тяжелой прогрессирующей близорукости, по-видимому, не является доминантной. Несомненно, она также обусловлена идиотипом, но мы еще не знаем, как она наследуется.

Так же как и близорукость, дальнозоркость или гиперметропия также оказалась наследственной, т. е. это состояние, при котором изображение удаленных объектов попадает за сетчатку. Чтобы видеть ясно, дальнозоркие люди должны напрягать хрусталик глаза при взгляде вдаль, и тем более при взгляде вблизи, что при высоких степенях дальнозоркости сопровождается значительными неудобствами. Кстати, в состоянии покоя глаза у большинства людей изображение удаленных предметов падает за сетчатку. Однако, поскольку для правильной фокусировки достаточно очень небольшого изгиба хрусталика, легкая дальнозоркость, в отличие от легкой близорукости, не считается патологией.

Кроме того, наследственным является и астигматизм — состояние, при котором роговица в одном направлении искривлена сильнее, чем в другом, в результате чего все предметы видны нечетко. Поскольку степень и характер искривления роговицы в значительной степени являются наследственными, из этого следует, что астигматизм, как и другие аномалии рефракции, также является наследственным.

Конечно, не следует думать, что только патологические отклонения от нормального состояния рефракции являются наследственными; скорее, само по себе это состояние также является наследственным и обусловлено взаимодействием большого числа наследственных единиц. Если какая-либо из этих наследственных единиц подвергается идиовариации, возникает наследственная аномалия рефракции. Более легкие аномалии могут возникать также в результате совпадения несовместимых наследственных единиц у одного индивидуума. Так, определенная кривизна роговицы при определенной длине оси глаза может приводить к нормальному состоянию рефракции, а при большей длине оси — к близорукости; и длина оси, которая в данном случае является одной из причин близорукости, в сочетании с другой кривизной роговицы может привести к восстановлению нормального зрения. Таким образом, в состоянии рефракции глаза также играют роль миксовариации, которые, хотя и не сохраняются в наследственности как таковые, все же обусловлены идиотипом.

Наследственность цвета глаз уже обсуждалась выше (с. 98). К области патологии, напротив, относится гетерохромия, при которой один глаз темный, а другой голубой. Светлый глаз таких людей склонен к своеобразному незаметному воспалению, которое может привести к потере зрения. У кошек, у которых гетерохромия могла быть продолжена в разведении, обычно наблюдается глухота на стороне голубого глаза. Кошки с голубыми глазами с обеих сторон вообще глухи. У людей гетерохромия также наблюдалась на протяжении нескольких поколений. По-видимому, речь идет о доминантном наследственном факторе, который тормозит развитие пигмента в одном глазу. В любом случае, дело не в том, что гетерохромия может возникнуть в результате скрещивания особей со светлыми и темными глазами; при всех таких скрещиваниях оба глаза всегда остаются одного цвета.

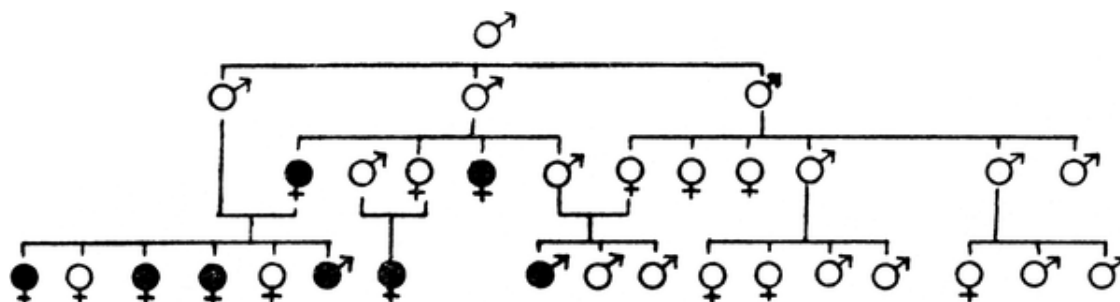


Рис. 15.

Генеалогическое древо семьи с альбиносами по Терчу.

Если пигмент в глазу полностью или почти полностью отсутствует, то говорят об альбинизме глаза. Это состояние встречается как часть общего альбинизма, при котором волосы из-за недостатка пигмента с юности имеют цвет от снежно-белого до желтовато-белого. Безпигментная радужная оболочка глаза выглядит красноватой из-за просвечивающей крови в кровеносных сосудах, так же как и зрачок, который обычно черный, потому что в этом случае сетчатка также не содержит пигмента. Из-за отсутствия защиты темного пигмента у таких людей наблюдается болезненная чувствительность к яркому свету. Поэтому такие «тараканы» обычно держат голову опущенной, а веки почти закрытыми. Эта светобоязнь глаз сопровождается ритмическими подергиваниями глазного яблока (нистагмом). Именно на этой легкой светочувствительности глаз основана патология альбинизма, что оправдывает ее обсуждение в данной статье. Как частное проявление общего альбинизма (), альбинизм глаз также является рецессивным, как показано на приведенном рядом генеалогическом древе, которое одновременно является поучительным примером наследования рецессивных признаков в целом.

В этом генеалогическом древе слева мы видим брак между дядей и племянницей, в результате которого родились 4 альбиноса и два нормальных ребенка. Альбинос-мать следует рассматривать как гомозиготную, а отец — как гетерозиготного. В результате брака между родственниками рецессивная предрасположенность к альбинизму была объединена с обеих сторон. В середине родословной мы видим, что в результате брака между двоюродными братом и сестрой родился один ребенок-альбинос и два нормальных ребенка. Поскольку оба родителя здоровы, их следует считать гетерозиготными. То, что ген не может быть доминантным, следует из того, что в трех браках дети-альбиносы родились от здоровых родителей с обеих сторон. Общий альбинизм следует рассматривать скорее как рецессивный и, по-видимому, основанный на отсутствии наследственной единицы, которая была обозначена выше на стр. 36 у кроликов буквой А. Генеалогическое древо очень хорошо показывает нам значение браков между родственниками для проявления рецессивных заболеваний. Указывается, что примерно треть всех альбиносов рождаются от кровных родственников, в то время как в остальных случаях частота браков между родственниками составляет лишь несколько процентов.

Помимо общего альбинизма, который распространяется и на глаза, существует также альбинизм, ограниченный только глазами. В этом случае цвет кожи и волос совершенно нормальный, но патологические проявления в глазах такие же, как описано выше. Очень странно, что носителями этого заболевания, как правило, являются мужчины. Женщины с изолированным альбинизмом глаз до сих пор не известны. Однако здоровые женщины могут передать эту предрасположенность от отца своим сыновьям, и, согласно теории, в среднем половине сыновей; дочери, конечно, остаются незатронутыми; однако заболевание может передаваться по женской линии в течение двух, трех и более поколений в латентной форме, пока в какой-то момент оно не проявится у мужских потомков. Мужчины никогда не могут передать заболевание своим сыновьям, но могут передать его косвенно через дочерей своим внукам-мальчикам. Такой тип наследования мы называем половым рецессивным. Как и в случае обычного рецессивного наследования, родители больных людей, как правило, здоровы. К этому добавляется своеобразная связь с полом, которая довольно просто объясняется по принципу «», если предположить, что патологическая предрасположенность основана на отсутствии наследственной единицы, которая обычно присутствует в половой хромосоме (ср. с. 57). Поскольку мужчина имеет только одну половую хромосому, такой

эффект проявляется без затруднений; у женщин же, которые имеют две половые хромосомы, дефект одной половой хромосомы компенсируется соответствующей нормальной наследственной единицей в другой половой хромосоме. Для иллюстрации этого наследования послужит следующее генеалогическое древо:

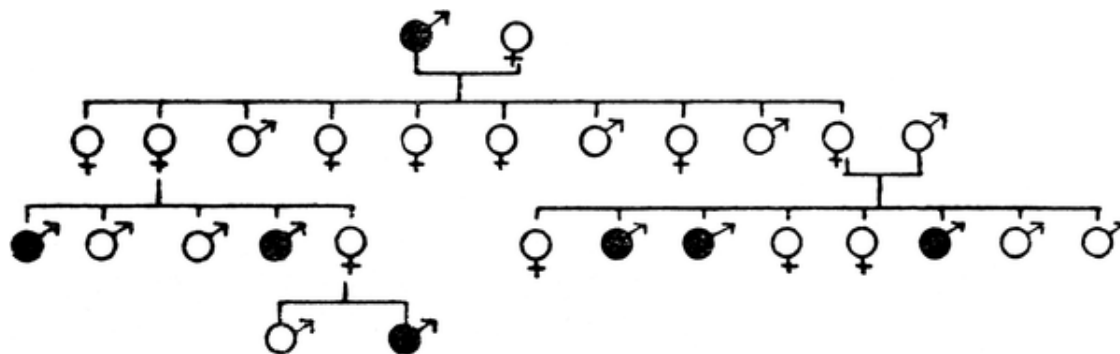


Рис. 16.

Генеалогическое древо семьи, в которой несколько членов страдают альбинизмом, ограниченным глазами, с нистагмом. По Мэнсфилду (сокращенно, потомки некоторых женщин 2-го поколения опущены).

В этом родословном древе мы видим, как заболевание деда повторяется у нескольких внуков-мальчиков, но также передается через два поколения женской линии правнуку. О том, что заболевание не является доминантным, свидетельствует тот факт, что наследственность не может быть прослежена в непрерывной линии, как это обычно бывает в случае доминантных заболеваний.

Такой же наследственностью, как и альбинизм глаз, обладает так называемая мегалокорнея, аномалия, при которой роговица необычно велика, из-за чего весь глаз кажется очень большим.

Частичным проявлением, по-видимому, доминантной аномалии конституции, патологическое значение которой заключается в аномальной ломкости костей (см. ниже), является сине-серый цвет склеры «белка» глаза.

Большое количество легких и тяжелых пороков развития глаза является явно наследственным. Относительно безвредным является так называемый дистихиаз, состояние, при котором на нижнем крае верхнего века за ресницами находится второй ряд волос вместо обычно имеющих там желез. Эта аномалия является доминантной. То же самое, по-видимому, относится и к так называемому эпикантусу, морщинистому соединению () между верхним и нижним веком, проходящему через внутренний угол глаза (ср. с. 90). Эта аномалия часто сопровождается состоянием, при котором верхнее веко опускается и не может подниматься. Это состояние, называемое птозом, также встречается как самостоятельная доминантная аномалия. Аналогичным образом, целый ряд других дефектов глазных мышц и их нервов также является наследственным. На этом основана значительная часть всех случаев так называемого косоглазия (страбизма). Другой вид косоглазия связан с дальнозоркостью. Нормальная фокусировка на близких объектах сопровождается движением глаз внутрь. Поскольку при сильной дальнозоркости усилие фокусировки особенно велико, понятно, что при этом оси глаз могут слишком сильно поворачиваться внутрь. Это наиболее распространенная форма косоглазия, которая является наследственной, как и сильная дальнозоркость. Отклонение одного или обоих глаз наружу также встречается как наследственное состояние. При односторонней слабости зрения соответствующий глаз чаще отклоняется от направления взгляда, и таким образом

наследственное слабовидение одного глаза может привести к наследственному косоглазию. Несмотря на то, что формы косоглазия очень разнообразны, можно сказать, что при его возникновении внешние (паракинетические) причины уступают место наследственным (идиотическим).

На наследственной основе также встречается состояние, при котором все наружные глазные мышцы парализованы, так что глаза не могут двигаться (офтальмоплегия экстерьер). Это заболевание наблюдалось в непрерывной последовательности на протяжении 5 поколений, поэтому, по-видимому, является просто доминантным.

Идиотипными являются несколько форм своеобразного помутнения роговицы, которые Флейшер обобщает как «семейную дегенерацию роговицы». При рождении глаза еще прозрачные, но в процессе развития появляются помутнения, которые постепенно становятся все более плотными, пока в конце концов зрение почти полностью не пропадает. В разных семьях форма помутнения различна (либо узелковая, либо решетчатая, либо пятнистая), но в одной семье она одинакова. По-видимому, речь идет о нескольких доминантных аномалиях.

Доминантно-наследственным является полное отсутствие радужной оболочки (аниридия или иридемия). Гораздо чаще встречается частичное отсутствие радужной оболочки, в частности, щелевидные образования в нижней части, которые называются колобомой и также имеют доминантный характер наследования.

На идиотической основе также встречается врожденное состояние, при котором хрусталик не находится на своем месте, что, естественно, приводит к серьезному нарушению зрения. Такое врожденное смещение хрусталика, как ни странно, в одной семье было связано с предрасположенностью к тяжелым сердечным заболеваниям (см. [с. 69](#)).

Аномально маленький размер глаза (микрофтальм) наблюдался однажды в течение 3 поколений, в остальных случаях — у нескольких братьев и сестер.

Даже полное отсутствие глаз (анофтальм) кажется наследственным, так как оно неоднократно наблюдалось у новорожденных детей в одной семье. Тот факт, что такие люди не могут иметь детей, не является аргументом против наследственности этого порока развития. Доминантное наследование, конечно, исключено, но предположение о рецессивном наследовании вполне возможно. Не исключено, что даже такая крайняя аномалия, как циклопия, при которой оба зачатка глаз срастаются в центре, образуя нефункциональный орган, может быть наследственной. До сих пор при таких тяжелых аномалиях нежизнеспособных плодов здоровых родителей обычно не задумывались о возможности их наследственности, поскольку исходили из слишком узкого понятия наследственности. При слове «наследственность» слишком легко думать о передаче свойств предков потомкам. Если в строгом биологическом смысле хочется обозначить передачу от предков унаследованных зачатков идиоПлазмы (ср. [с. 5](#)), то лучше говорить, следуя Сименсу, об идиофории.

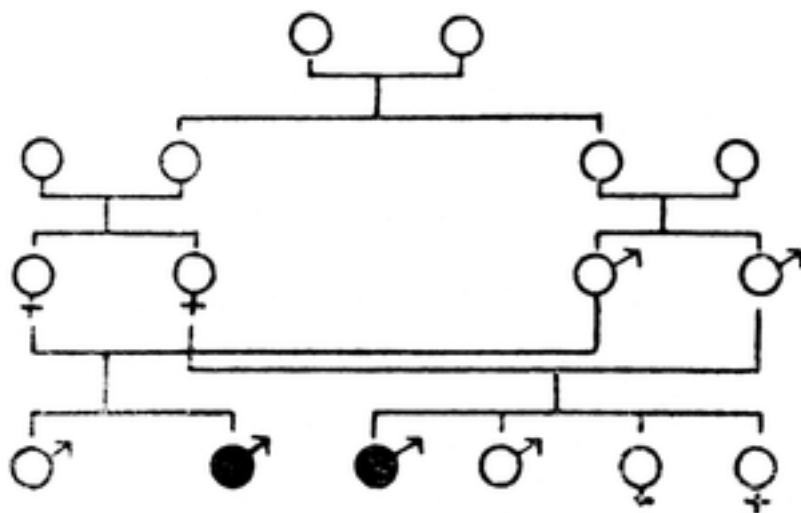


Рис. 17.

Генеалогическое древо с рецессивной атрофией сетчатки.

По Бозму.

На генетической основе даже у людей, родившихся с внешне нормальными глазами, в течение жизни может наступить слепота. Это может происходить по-разному. Слепота при так называемой амавротической идиотии и родственных наследственных заболеваниях будет здесь упомянута лишь вкратце, поскольку эти заболевания обсуждаются в разделе о психических заболеваниях (см. [с. 227](#)).

Не редко слепота является следствием наследственной атрофии сетчатки («пигментный ретинит»). Заболевание начинается в ранней юности с сужения поля зрения, которое с годами прогрессирует, пока через несколько десятилетий не погибает зрение даже в центре поля зрения. Существует несколько видов этого заболевания, классифицированных по клиническим проявлениям, которые внешне и по течению не отличаются существенно, но являются идиотически различными, что следует из их различного наследования. Относительно наиболее распространенной является рецессивная форма.

С рецессивным наследованием связано то, что люди, страдающие атрофией сетчатки, заметно чаще происходят из родственных браков, по некоторым данным, более чем в четверти случаев. На изображенном генеалогическом древе мы видим, как из браков двух братьев с двумя сестрами, которые являются их двоюродными сестрами, рождается по одному ребенку с заболеванием сетчатки.

Реже встречается половая рецессивная форма атрофии сетчатки, как показано на следующем генеалогическом древе:

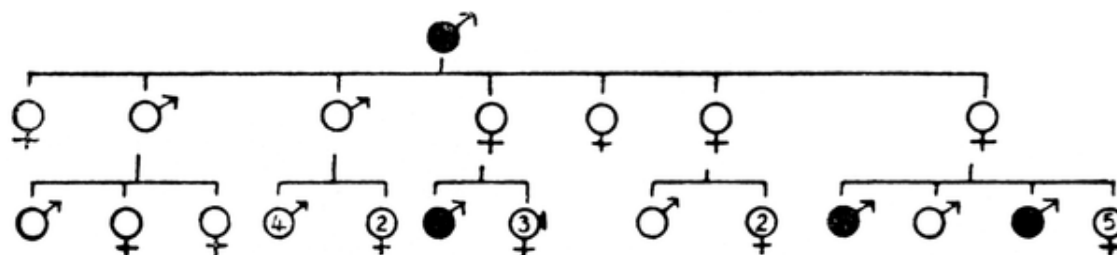


Рис. 18.

Генеалогическое древо с рецессивной атрофией сетчатки, связанной с полом. По Nettleship (выдержка).

Наконец, существует также просто доминантная форма:

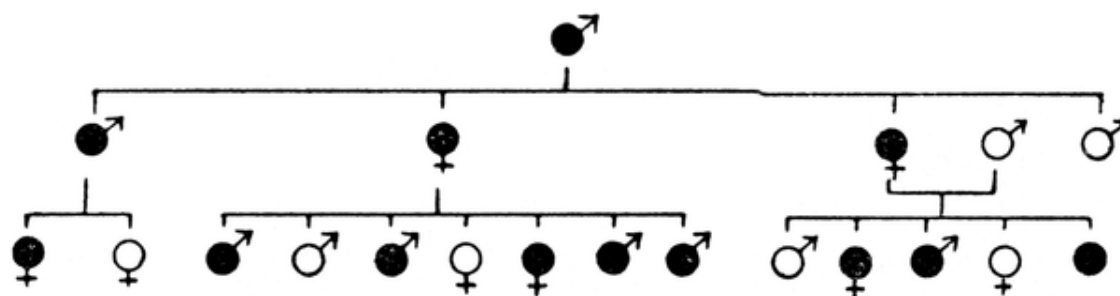


Рис. 19.

Генеалогическое древо с доминантной атрофией сетчатки. По Nettleship (фрагмент).

Реже, чем наследственные заболевания сетчатки, встречаются наследственные заболевания, которые происходят из сосудистой оболочки (хориоидеи). Так, была описана доминантная наследственная тотальная атрофия сосудистой оболочки. Поскольку при этом погибает и расположенная над ней сетчатка, это заболевание, возможно, идентично доминантной атрофии сетчатки.

Сетчатку можно рассматривать как продолжение зрительного нерва (nervus opticus), и, как и он, она часто является очагом наследственных заболеваний. Так, были описаны дефекты зрительного нерва () (колобомы зрительного нерва) на фоне наследственной предрасположенности. Довольно хорошо известна наследственность идиотической атрофии зрительного нерва («неврит зрительного нерва»). Заболевание обычно начинается только во втором-четвертом десятилетии жизни. При воспалительных явлениях в зрительном нерве оба глаза могут в течение нескольких дней потерять зрение именно в центре поля зрения, где обычно зрение наиболее четкое. Однако чаще течение заболевания более медленное. В внешних частях поля зрения обычно сохраняется остаточное зрение, то есть наоборот, чем при атрофии пигментной сетчатки. В одной семье течение атрофии зрительного нерва обычно одинаковое. В большинстве семей заболеванию подвержены исключительно мужчины. Наследственность соответствует половому рецессивному типу.

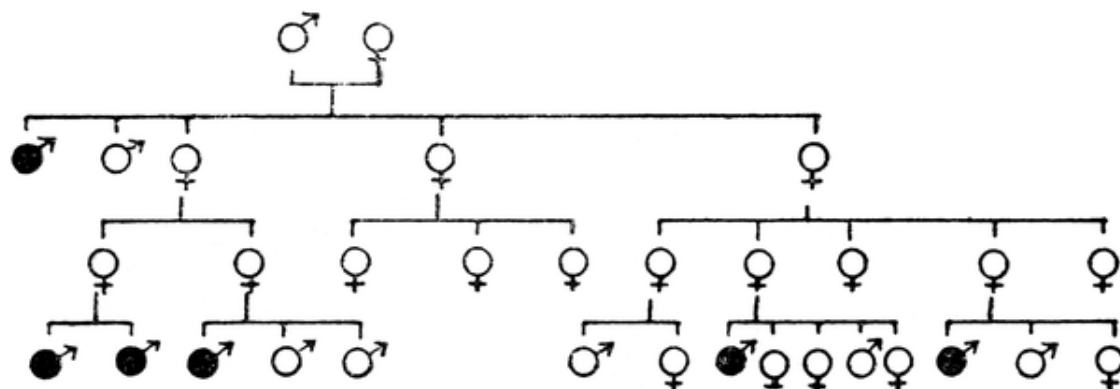


Рис. 20.

Генеалогическое древо семьи с атрофией зрительного нерва. По Хенсену.

Сомнительно, может ли в отдельных семьях генетическая предрасположенность к атрофии зрительного нерва привести к заболеванию даже у женщин, которые являются

гетерозиготными носителями этого гена. Решение сложным, поскольку атрофия зрительного нерва может быть вызвана и внешними факторами (инфекции, отравления).

Редкая форма атрофии зрительного нерва возникает вследствие своеобразного, по-видимому, доминантного порока развития черепа, так называемого башенного черепа. При этом лобная часть выпячена вперед и вверх, и, по-видимому, зрительный нерв погибает под давлением в результате роста кости в течение первых лет жизни.

Относительно частой причиной слепоты в среднем возрасте является так называемая глаукома («зеленый глаз»), которая, по-видимому, основана на патологическом повышении давления, приводящем к атрофии сетчатки. различают «острую» или «воспалительную» глаукому, при которой под сильной болью зрение может исчезнуть за несколько дней, и «хроническую» или «простую», при которой под меньшей или только периодической болью зрение исчезает в течение более длительного времени. У членов одной семьи течение болезни, как правило, очень похоже.

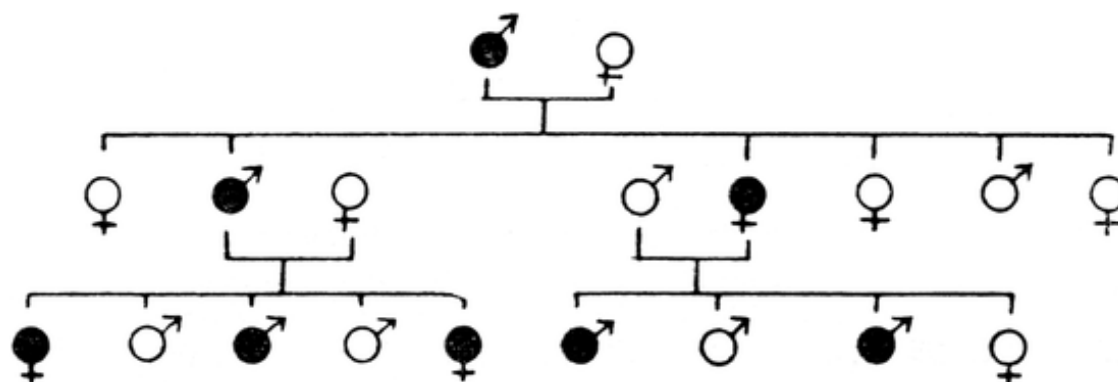


Рис. 21.

Генеалогическое древо семьи с воспалительной глаукомой. По Нов.

Если проанализировать генеалогические древа глаукомы, то почти всегда можно обнаружить непрерывную линию наследования. Таким образом, кажется, что каждый человек, имеющий предрасположенность к этому заболеванию, рано или поздно заболевает. Глаукома, особенно воспалительная, чаще всего встречается у психопатических личностей. Есть семьи, в которых она регулярно сопровождается конституциональным расстройством и сердечной тревогой, что является примером того, как различные физические и психические расстройства могут зависеть от одной наследственной единицы.

В некотором роде схожа с глаукомой также наследственная гидрофтами («водяной глаз»), которая основана на отсутствии так называемого канала Шлемма, через который обычно оттекает внутренняя жидкость глаза. В результате этого недостатка в глазу возникает застой, в результате которого он настолько раздувается, что зрение теряется уже в детском возрасте.

В отношении глаукомы, как и некоторых других наследственных заболеваний, утверждается, что в последующих поколениях болезнь проявляется в более раннем возрасте, чем у предков, от которых унаследована предрасположенность к ней. Для этого были придуманы научно звучащие термины, а именно «антиципация» или «антепозиция». При изучении генеалогических деревьев глаукомы действительно можно заметить, что предки заболевали глаукомой только в 40 или 50 лет или даже позже, в то время как ныне живущие члены семьи заболевают уже в 30 или даже 20 лет. Однако результаты современных исследований наследственности однозначно опровергают предположение, что речь идет о биологически

обусловленном явлении; скорее всего, это статистическая иллюзия. Поскольку слепые люди очень редко вступают в брак, то, как правило, в брак вступают только те люди с предрасположенностью к глаукоме, у которых болезнь проявляется только в пожилом возрасте. Таким образом, больные родители представляют собой отбор по позднему проявлению болезни, в то время как в живом поколении, наоборот, больными считаются именно те люди, у которых болезнь проявилась в раннем возрасте, в то время как те братья и сестры, которые заболевают позже, считаются здоровыми. Так возникает картина «антиципации», не имеющая под собой никакой биологической основы.

«Антиципация» также утверждается в отношении тех форм наследственного помутнения хрусталика, которые развиваются только в течение жизни. Любое помутнение хрусталика, независимо от причин его возникновения, как известно, называется катарактой. Обычная так называемая возрастная катаракта, которая обычно появляется в пожилом возрасте, до недавнего времени часто рассматривалась исключительно как следствие старения. Однако есть немало людей в возрасте 80 лет и старше, у которых нет никаких признаков катаракты, в то время как у других она появляется уже в среднем возрасте. При этом внешние факторы, такие как сильная жара у пожарных, могут способствовать образованию катаракты; но одно и то же вредное воздействие на одних действует гораздо быстрее и разрушительнее, чем на других. С другой стороны, есть целые семьи, в которых помутнение хрусталика возникает уже во втором или третьем десятилетии жизни, без каких-либо внешних вредных воздействий. Поэтому даже в случае возрастной катаракты, по крайней мере, предрасположенность к ней может быть обусловлена наследственностью.

Очень выраженная наследственность наблюдается при врожденных формах катаракты, которых выделяют целый ряд. В большинстве случаев хрусталик не полностью, а только частично помутнел, например, только самый внутренний ядро («центральная катаракта») или только зона вокруг ядра («слоистая катаракта»). Врожденные формы катаракты в большинстве случаев являются доминантными.

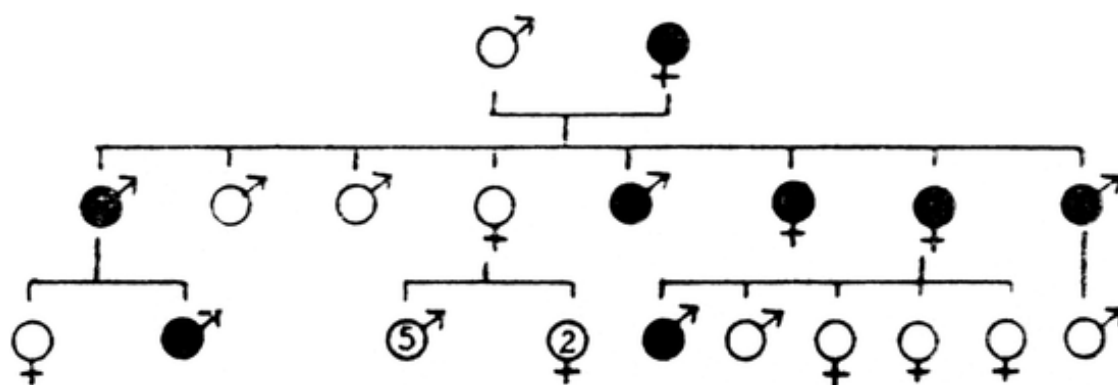


Рис. 22.

Генеалогическое древо семьи с врожденной центральной катарактой. По Nettleship (выдержка).

В одной и той же семье возраст появления заболевания остается довольно строго соблюдаемым. Дело не в том, что возрастная катаракта предыдущих поколений переходила к следующим поколениям в виде юношеской катаракты и, в конечном итоге, в врожденную. Кроме того, для судьбы детей совершенно не имеет значения, родились ли они до или после развития катаракты у родителей.

Врожденная катаракта является одной из основных причин врожденной слепоты. Около четверти молодых слепых родились слепыми, и врожденная слепота почти всегда обусловлена идиотипом. При приобретенной слепоте, напротив, преобладают внешние причины (гонорейная инфекция глаз при рождении, травмы и т. д.). В целом до войны в Германии было около 30 000 слепых, из которых несколько тысяч были инвалидами из-за патологических наследственных факторов.

Помутнение хрусталика часто является лишь частичным проявлением или следствием общих заболеваний, сопровождающихся нарушением обмена веществ. Довольно часто оно встречается при наследственном сахарном диабете (см. с. 203), а также при хронической тетании, тяжелом нервном заболевании, сопровождающемся судорогами, и даже регулярно встречается при миотонической дистрофии, описанной Флейшером (см. с. 222).

Связь между заболеваниями глаз и наследственными общими заболеваниями в целом очень велика. Следует упомянуть выпячивание глаз при болезни Грейвса («болезнь выпученных глаз», см. стр. 195). При наследственной мигрени часто встречается так называемый мигающий скотом, который обычно проявляется в виде танцующего пятна в поле зрения и, по-видимому, может быть наследственным даже без мигрени. Связь между наследственными заболеваниями глаз и общим состоянием организма является выражением того, что каждая наследственная единица, строго говоря, влияет на совокупность задатков организма или, что то же самое, что каждый орган в своем строении обусловлен совокупностью наследственных задатков, хотя действие наследственной единицы обычно проявляется преимущественно только на отдельных органах.

Патологические наследственные факторы также играют важную роль в развитии воспалительных заболеваний глаз. Это, например, относится к хроническому воспалению краев век (блефарит) и хроническому воспалению слезного мешка (дакриоцистит), которые часто встречаются в семьях. Склонность к так называемому весеннему катару, который основан на патологической чувствительности конъюнктивы к солнечному свету, и к сенной лихорадке, которая основана на патологической чувствительности к пыльце трав, также, по крайней мере, частично обусловлена идиотипом.

Следует также упомянуть наследственную предрасположенность к злокачественной опухоли сетчатки, глиома сетчатки, которая развивается в раннем детском возрасте и после разрушения пораженного глаза в конечном итоге приводит к смерти. В одной семье этим заболеванием были поражены все восемь детей, в другой — все четверо, в третьей — четверо из семи.

При ряде наследственных заболеваний органа зрения с помощью наших средств диагностики пока что невозможно обнаружить патологическую структуру, а патология проявляется в этих случаях только в определенных нарушениях зрения, в частности в потере определенных функций.

К этой группе относится так называемая куриная слепота или гемералопия, известны два идиотипно разных вида которой. Общим для них является то, что люди, страдающие этим заболеванием, не могут ориентироваться в условиях сильного сумеречного освещения, в то время как днем они видят так же хорошо, как и другие. Английский офтальмолог Неттлшип опубликовал очень обширную генеалогическую таблицу по куриной слепоте, охватывающую десять поколений и включающую 2116 человек, из которых 135 страдают куриной слепотой. Это самое большое генеалогическое древо, известное на сегодняшний день в отношении наследственных заболеваний. У каждого из этих людей с куриной слепотой можно проследить патологическую предрасположенность в непрерывной линии до 1637 года, когда

в Вендемиане недалеко от Монпелье родился мясник Нугаре, страдавший куриной слепотой. Каждый член этой семьи, страдающий ночной слепотой, имеет по крайней мере одного родителя с ночной слепотой; в одном случае оба родителя были ночными слепыми и имели двух дочерей с ночной слепотой. Если ни один из родителей не страдал ночной слепотой, то и дети, без исключения, были свободны от этого заболевания. Таким образом, предрасположенность является доминантной. Для наглядности привожу два фрагмента из родословной Нугаре.

Fig. 23.

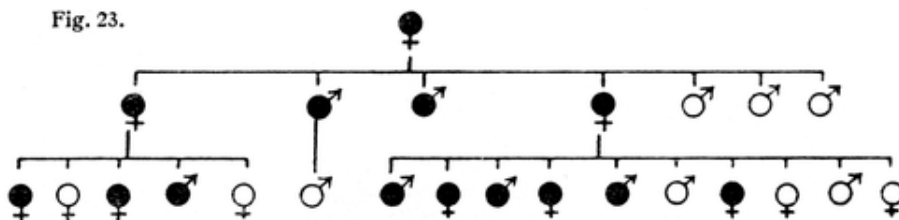


Fig. 24.

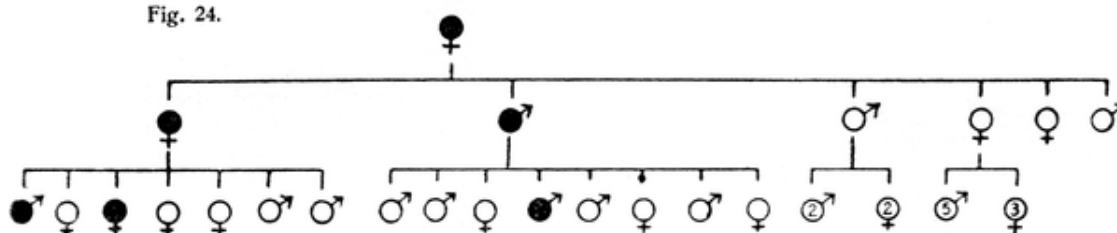


Рис. 23 и 24.

Семьи с доминантной ночной слепотой. (Выдержки из родословной Нугаре по Неттлшипу.)

В одной из представленных здесь частей родословной мы видим, что большинство членов семьи страдают этим заболеванием, во второй — только меньшинство. Однако в этом не отражено никакого биологически обусловленного различия. Согласно закону Менделя, можно было бы ожидать, что в среднем половина детей будет страдать ночной слепотой, а половина будет нормальной. Таким образом, у каждого ребенка вероятность стать ночным слепым составляет $\frac{1}{2}$, и у каждого из его братьев и сестер независимо от этого есть такая же вероятность. Следовательно, согласно законам вероятности, в таком обширном кругу родственников, помимо ветвей с большим количеством страдающих членов, можно ожидать и таких, где их мало. Оба фрагмента родословной выбраны специально, чтобы показать, что среди потомков одной пары родителей соотношения Менделя не обязательно должны совпадать, хотя в целом распределение соответствующего признака полностью соответствует закону Менделя.

Помимо этой доминантной ночной слепоты существует еще одна форма, которая, в отличие от первой, регулярно сопровождается близорукостью. Известно несколько родословных этой формы, которые показывают, что она является половозависимой рецессивной.

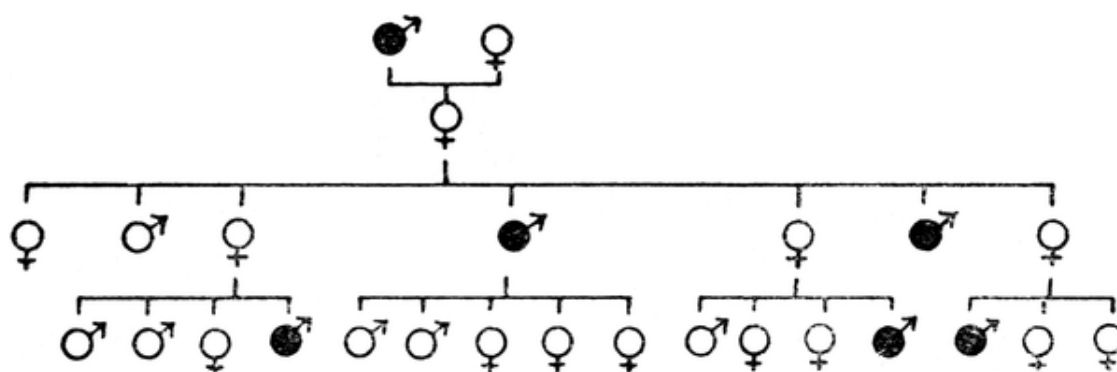


Рис. 25.

Генеалогическое древо семьи, в которой ночная слепота, связанная с близорукостью, является рецессивным по наследству, связанным с полом. По Катлеру.

Этот генеалогический древо может одновременно служить иллюстрацией того, что существует также рецессивная по наследству склонность к близорукости, связанная с полом.

Можно предположить, что только что обсуждаемый тип куриной слепоты основан на отсутствии предрасположенности в половой хромосоме (ср. с. 152), тогда как доминантная куриная слепота основана на наличии аномальной предрасположенности в какой-либо другой хромосоме, которая препятствует развитию способности видеть в сумерках. Зрение в более глубоком сумерках осуществляется с помощью других элементов сетчатки, чем зрение днем. Дневное зрение обеспечивают так называемые колбочки сетчатки, которые также передают цветовые ощущения. Зрение в более глубоких сумерках, напротив, обеспечивают так называемые палочки сетчатки, которые передают блеклые бесцветные изображения, подобные тем, которые мы видим в лунном свете. Чувствительные к цвету колбочки для своей деятельности требуют большей интенсивности света; поэтому в темноте они не работают.

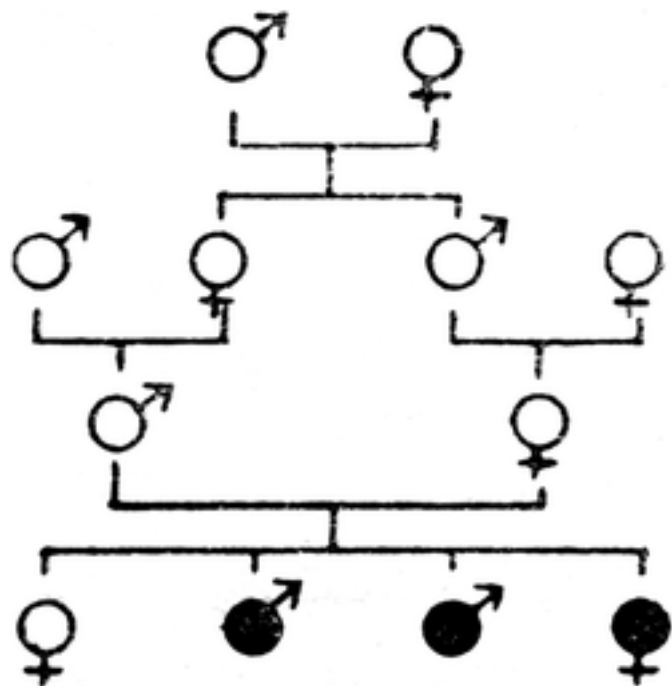


Рис. 26.

Генеалогическое древо семьи с дневной слепотой

(«полной цветовой слепотой»).

По Хессбергу.

Существует наследственное заболевание, при котором, в отличие от куриной слепоты, нарушена функция колбочек. Таким образом, у людей, страдающих этим заболеванием, сохраняется только та часть зрения, с помощью которой мы, например, ориентируемся при лунном свете, но которая при ярком дневном свете отключается из-за ослепления. Поэтому в Англии это заболевание называют дневной слепотой, а у нас (менее точно) — полной цветовой слепотой, поскольку с отключением функции колбочек отключается и восприятие цветов. Заболевание является рецессивным:

На этом генеалогическом древе мы видим, как из брака между двоюродными братом и сестрой, который имеет большое значение для гомозиготности рецессивного гена, рождаются три ребенка, страдающих дневной слепотой. Конечно, это относительно редкий случай, когда из 4 детей 3 больны, потому что при рецессивных заболеваниях вероятность заболеть при гетерозиготности обоих родителей составляет только $\frac{1}{4}$ для каждого ребенка. Поэтому не следует удивляться, что в некоторых семьях из большого числа братьев и сестер только один страдает рецессивным наследственным заболеванием, как показывает, например, следующая родословная:

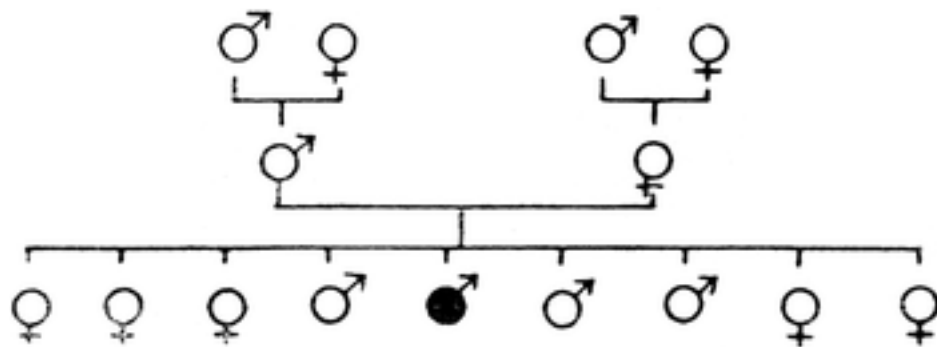


Рис. 27.

Генеалогическое древо семьи с одним членом, страдающим дневной слепотой («полной цветовой слепотой»). По Лутцу.

Цветочувствительный аппарат глаза, который при дневной слепоте полностью нефункционален, при других нарушениях наследственного материала теряет свою функцию только частично. Восприятие синего цвета осуществляется другими элементами, чем восприятие зеленого или красного цвета. Выход из строя отдельных элементов приводит к частичной цветовой слепоте. Довольно часто встречается красно-зеленая слепота (дихроазия), которой страдают около 4 % всех мужчин и 0,4 % всех женщин. Наследование является половым-рецессивным.

Существует две разные формы красно-зеленой слепоты, одну из которых можно (не совсем точно) назвать «красной слепотой» (протанопсия), а другую — «зеленой слепотой» (дейтеранопсия). Поскольку красный и зеленый цвета являются антагонистическими

цветами, которые взаимно обуславливают восприятие (), то при потере восприятия красного цвета зеленый цвет также не может быть воспринят как цвет, и наоборот; однако при воздействии длинноволнового (красного) света человек с зеленой слепотой испытывает более сильное (бесцветное) ощущение яркости, чем человек с красной слепотой. Человек с красной слепотой видит цвета примерно так же, как человек с нормальным зрением в не слишком глубоком сумерках. С наступлением сумерек даже человек с нормальным зрением теряет цветовое восприятие, связанное с колбочками, причем сначала красный цвет, в то время как синий и желтый сначала остаются неизменными. С наступлением сумерек даже у человека с нормальным зрением пропадает восприятие всех цветов, и при лунном свете он видит так же, как человек с полной цветовой слепотой. Существуют также аномальные наследственные факторы, которые приводят не к полной потере восприятия красного и зеленого цветов, а только к ослаблению соответствующих функций. В этом случае речь идет о слабом цветовом восприятии или аномальной трихомании. О наследственности этого явления ничего точно не известно, но, вероятно, она такая же, как и в случае красно-зеленой слепоты.

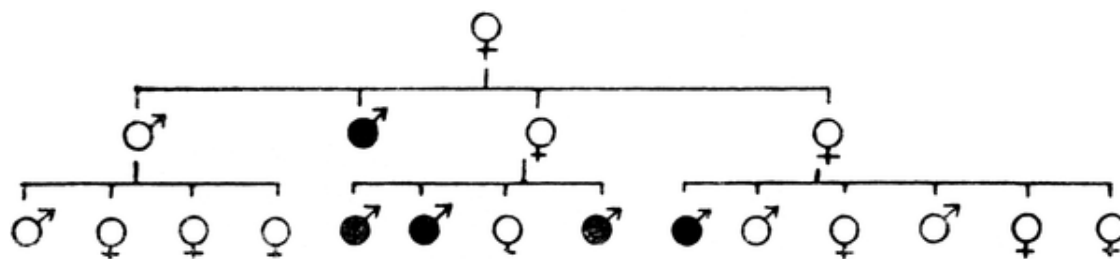


Рис. 28.

Генеалогическое древо семьи с красно-зеленой слепотой. По Groenouw.

В то время как при большинстве других аномалий, связанных с рецессивным наследованием по половому признаку, не известны случаи заболевания у женщин, женщины с красно-зеленой слепотой встречаются не так уж редко. Такую родословную опубликовал Нагель.

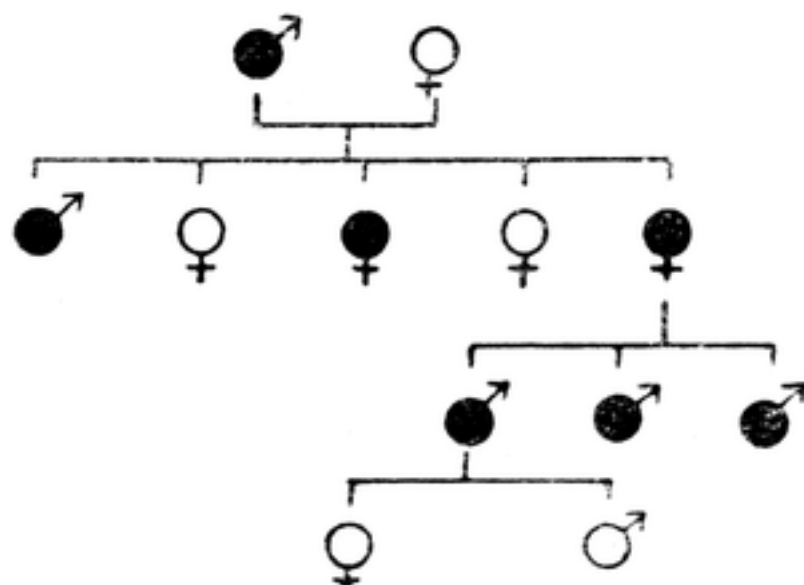


Рис. 29.

Генеалогическое древо семьи, в которой встречаются женщины с красно-зеленой слепотой. По данным Nagel.

Согласно теории полового наследования, мы должны предположить, что в этой семье мужчина с красно-зеленой слепотой женился на женщине с скрытой предрасположенностью к той же аномалии. Тогда у каждой из дочерей вероятность красно-зеленой слепоты составляет $\frac{1}{2}$. Все сыновья женщины с красно-зеленой слепотой также должны стать красно-зелеными слепыми, и это также соответствует родословной. Если мужчина с красно-зеленой слепотой женился бы на такой же женщине, то все дети также были бы красно-зелеными слепыми. У людей такие случаи, конечно, крайне редки, но до сих пор не были обнаружены. Однако в экспериментах по разведению животных удалось реализовать все возможности полового наследования (см. с. 55 и далее).

Согласно теории полового наследования, по частоте красно-зеленой слепоты у мужчин можно рассчитать вероятную частоту у женщин. Поскольку около 4 % всех мужчин страдают красно-зеленой слепотой, то примерно каждый 25-й половой хромосом имеет соответствующий дефект. Такая половая хромосома имеет вероятность $\frac{1}{25} \times \frac{1}{25} = \frac{1}{625}$ встретиться с такой же хромосомой у женщины. Таким образом, можно было бы ожидать, что каждая 625-я женщина или примерно 0,2 % всех женщин будут страдать красно-зеленой слепотой; в действительности было обнаружено примерно 0,4 %. В только что приведенном рассуждении не было учтено влияние браков между родственниками, которые увеличивают вероятность развития красно-зеленой слепоты у женщин. Человек с красно-зеленой слепотой действительно имеет повышенную вероятность найти женщину с такой же предрасположенностью, поскольку значительная часть его родственников первой и второй степени родства, как правило, имеют эту предрасположенность, а браки между двоюродными братьями и сестрами довольно распространены. В этих условиях фактически обнаруженное число женщин с красно-зеленой слепотой в 0,4% можно считать вполне соответствующим ожиданиям. На частоту красно-зеленой слепоты у мужчин браки между родственниками не влияют, поскольку любой такой ген у мужчин и так проявляется (ср. с. 152).

Из наследования цветовой слепоты мы можем сделать вывод о наследовании нормальных заложений цветового зрения. Из полового рецессивного наследования красно-зеленой слепоты следует, что определенные заложения, необходимые для развития нормального цветового зрения, являются половыми доминантными. Эти задатки, которые, как можно предположить, локализируются в половой хромосоме, никогда не передаются от отца к сыну. В популяции, в которой преобладает красно-зеленая слепота, наследование нормального цветового восприятия можно было бы отслеживать как половое доминантное. Поскольку полная цветовая слепота является просто рецессивной, ген, необходимый для нормального цветового восприятия синего и желтого цветов, должен быть локализован в другой хромосоме, отличной от половой, и вести себя просто доминантно. Таким образом, изучение наследственных масс, в которых отсутствуют определенные гены, одновременно проливает свет на наследственность нормальных генов.

Обсуждаемые здесь наследственные аномалии и заболевания органа зрения, конечно, не единственные, но все наиболее распространенные, наиболее известные и наиболее значимые из них были рассмотрены. Значительное число наследственных заболеваний глаз, вероятно, до сих пор не признано наследственным; это, по-видимому, относится, в частности, к редким рецессивным заболеваниям, поскольку даже в большой семье ими могут страдать только отдельные лица. Обсуждение наследственных аномалий органа зрения было столь подробным, потому что одновременно служило для объяснения более общих закономерностей. В отношении остальных систем органов это теперь не будет необходимо.

б) Наследственные заболевания органа слуха.

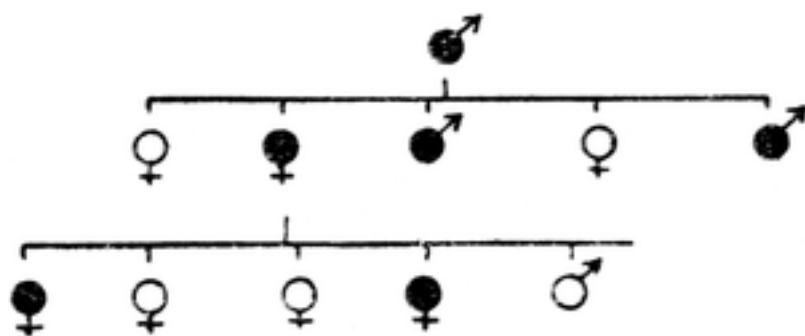


Рис. 30.

Фрагмент родословной с прогрессирующей глухотой (отосклероз). По Кёрнеру.

Одним из важнейших заболеваний органа слуха является так называемый отосклероз, который проявляется в прогрессирующей тугоухости и очень неприятных субъективных ощущениях в ушах. Обычно с конца второго десятилетия жизни слух медленно, но неуклонно ухудшается, пока в конце концов не остается лишь небольшая часть слуховых способностей, но полная глухота, как правило, не наступает. Генетическая предрасположенность является доминантной.

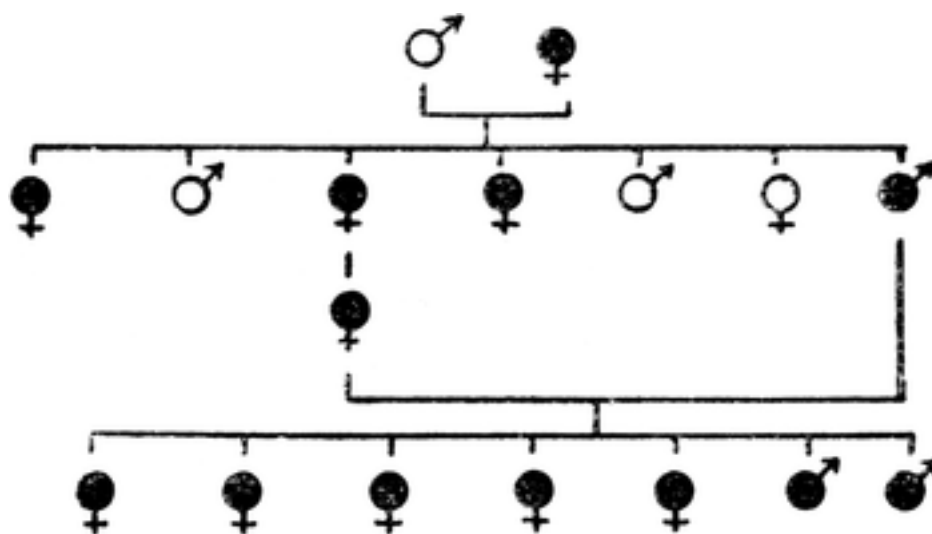


Рис. 31.

Генеалогическое древо семьи с прогрессирующей глухотой (отосклерозом). По Хаммершлагу.

Генеалогическое древо по Хаммершлагу показывает нам, как из брака двух людей с тугоухостью родилось 7 детей, которые все стали тугоухими. Поскольку теоретическая вероятность стать тугоухим в этом случае составляет $\frac{3}{4}$ для каждого ребенка, может случиться, что даже среди большого числа детей не будет ни одного нормального.

Помимо отосклероза, существуют некоторые более редкие виды наследственной прогрессирующей потери слуха или глухоты, которые основаны на атрофии слухового нерва

или сенсорного эпителия во внутреннем ухе. К ним можно отнести и возрастную потерю слуха, которая в некоторых семьях наступает особенно рано.

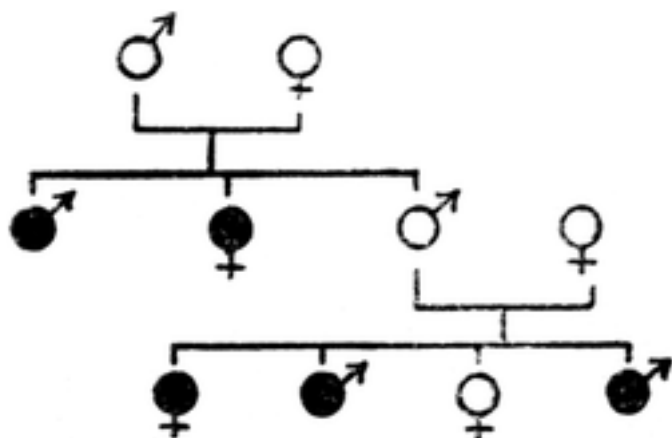


Рис. 32.
Выдержка из родословной
с глухонемой.
По данным Даля.

Часть случаев глухоты и немоты обусловлена врожденным дефектом слухового нерва или другим пороком внутреннего уха. Наряду с идиотическими причинами глухоты и немоты, большое значение имеют также паракинетические причины. Так, внутреннее ухо может быть разрушено в результате определенных заболеваний в детском возрасте, например, ригидности затылочных мышц и скарлатины. Часто глухота встречается также при кретинизме, который развивается в районах с высокой заболеваемостью зобом по пока неизвестным причинам (). Глухота вследствие врожденного сифилиса обычно наступает только в конце первого десятилетия жизни. В Германии проживает около 50 000 глухонемых, из которых, по оценкам, четверть страдает от этого заболевания из-за патологических наследственных факторов. Поскольку родители глухонемых детей, как правило, нормальные, этот фактор не может быть доминантным; все указывает на то, что существуют рецессивные факторы, приводящие к глухонемоте.

Однако в этой семье произошло неблагоприятное стечение обстоятельств: во-первых, в двух последовательных поколениях по два человека с латентной предрасположенностью к глухоте вступили в брак, а во-вторых, в обеих семьях более половины детей глухи, хотя вероятность этого для каждого отдельного ребенка составляет лишь $\frac{1}{4}$. В более отдаленных родственниках было еще пять случаев; однако нигде в этом кругу родственников не встречается это заболевание одновременно у родителей и детей. Только если два человека с одинаковым типом идиотической глухоты вступают в брак, согласно теории рецессивного наследования можно ожидать, что все дети также будут глухонемыми. Это иллюстрирует следующее генеалогическое древо:

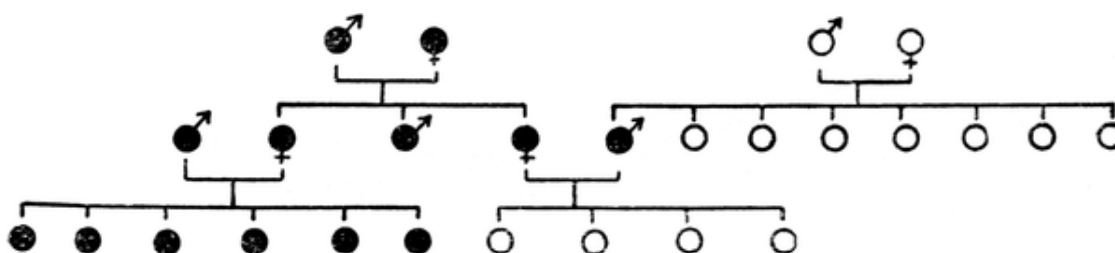


Рис. 33.

Генеалогическое древо семьи с глухонемой. По Фэю.

То, что глухонемые вступают в брак друг с другом, вполне естественно; подобные браки относительно часто встречаются и при других заболеваниях. На [рис. 31](#) мы видели, например, семью, в которой два человека с нарушением слуха вступили в брак друг с другом. На [рис. 33](#) мы видим, что из двух браков, в которых оба родителя глухонемые, родились только глухонемые дети; третий такой брак, напротив, дал только нормальных детей. Однако это также вполне согласуется с теорией рецессивного наследования, если предположить, что в данном случае мужчина приобрел свое заболевание в результате внешней болезни. Также следует учитывать, что, вероятно, существуют различные виды идиотической глухоты (например, одна из них вызвана недостатком слухового нерва, другая — неправильным формированием внутреннего уха). Если один из родителей глухонемой вследствие одного наследственного фактора, а другой — вследствие другого, то при рецессивном наследовании обоих факторов также не следует ожидать, что дети будут глухонемыми.

С теорией рецессивного наследования также согласуется тот факт, что необычайно высокая доля глухонемых, а именно около 7 %, происходит из браков между родственниками, а если учитывать только тех, кто родился глухим, то даже 30-40 %.

Примечательно также, что глухота встречается среди еврейского населения гораздо чаще, чем среди нееврейского. В Берлине на 10 000 евреев приходилось 27 глухонемых, а на 10 000 неевреев — только 6. Поскольку нельзя предположить, что глухота в результате внешней болезни у евреев встречается гораздо чаще, чем у неевреев, остается только считать, что подавляющая часть случаев глухоты у евреев является идиотической. Из этого следует, что наследственные факторы глухоты более распространены среди еврейского населения, чем среди нееврейского, как и некоторые другие патологические наследственные факторы, однако в этом нельзя видеть «расовую предрасположенность».

Наконец, следует упомянуть, что средний отит (*Otitis media*), который очень часто приводит к потере слуха, также встречается очень часто в семьях, как показывает, например, работа Штайна.

с) Наследственные заболевания кожи.

Полный и частичный альбинизм, т. е. недостаток пигмента в коже, волосах и глазах, уже обсуждался выше ([с. 150](#)). Также уже упоминалась наследственность веснушек или эфелидов. К более патологическим явлениям относятся пигментные пятна и родимые пятна (невусы), которые возникают в результате образования элементов органов в неправильном месте; как правило, они имеют более темную пигментацию, чем остальная кожа, и чаще всего покрыты густыми волосами. Также так называемые сосудистые пятна (телеангиэктазии или ангиомы), которые возникают в результате чрезмерного образования кровеносных сосудов кожи в определенных местах, появляются из-за наследственной предрасположенности. Они часто приводят к сильному обезображиванию и являются патологическими в том смысле, что затрудняют продвижение по жизни. Ярко выраженной наследственной особенностью является форма ксантомы (), которая проявляется в образовании желтых или темно-желтых слегка приподнятых пятен у молодых людей. Неизвестно, является ли обычная ксантома, которая встречается у пожилых людей, особенно в углу носа и верхнего века, наследственной особенностью. Иногда из родинок могут развиваться злокачественные опухоли, основанные на безграничном разрастании определенных элементов органа.

Однако, как правило, все эти родинки безвредны, поскольку аномальный рост, приводящий к их образованию, обычно прекращается с окончанием общего роста.

Просто доминантным является также нейрофиброматоз, при котором из кожных нервов развиваются многочисленные узловые опухоли. Это заболевание не представляет непосредственной опасности, но является чрезвычайно неприятным и уродующим. Его можно отнести к нервным заболеваниям.

Напротив, очень злокачественным является так называемый пигментный ксеродерма. Дети, страдающие этим заболеванием, рождаются с внешне нормальной кожей, но под воздействием солнечного света обычно уже в первые годы жизни появляются воспаления на открытых участках кожи (лицо, руки); появляются пигментные пятна, похожие на родинки, и рубцовые втяжения, и рано или поздно из них развивается рак, так что пораженные этим заболеванием люди обычно умирают в первом или втором десятилетии жизни и только в исключительных случаях доживают до 40 лет. Поскольку относительно часто этим заболеванием страдают несколько детей из одной семьи, а у родителей часто обнаруживается кровное родство, то, по-видимому, речь идет о простой рецессивной предрасположенности.

На гораздо менее серьезной чувствительности кожи к солнечному свету основана гидроаэствалис, при которой после сильного воздействия коротковолнового света, иногда даже зимой при отражении солнца от снега, появляются пузырьки, похожие на оспу, которые после заживления могут оставлять шрамы.

Как и чувствительность к воздействию солнца, восприимчивость к холоду, по-видимому, также является наследственной. Так называемые мозоли от холода (Perniones) поражают только определенных людей, и воздействие сильного мороза не является необходимым условием для их появления. По-видимому, речь идет об аномалии сосудистых нервов кожи, подобной эритромелалгии, при которой разгибательные стороны рук и ног периодически краснеют и болят, пока в конце концов не наступает рубцовое омертвление кожи. Здесь также можно упомянуть болезнь Рейно, которая чаще встречается в семьях и при которой, по-видимому, в результате нарушения внутренней секреции (гипофиза?) могут отмирать пальцы рук или ног в симметричных местах рук или ног ().

Явно наследственной и, по-видимому, доминантной является предрасположенность к острому ангионевротическому отеку, при котором определенные участки кожи внезапно отекают, а через некоторое время отек спадает. На аномалии сосудистых нервов кожи основана также дермография (дермографизм, искусственная крапивница), при которой кожа под воздействием легких раздражителей краснеет и отекает, так что пальцем можно начертить буквы. Также при так называемой крапивнице (уртикарии), которая проявляется в виде многочисленных маленьких красных волдырей после употребления определенных продуктов, таких как раки или клубника, решающее влияние, по-видимому, имеет наследственная предрасположенность. Явно наследственной является предрасположенность к многоформной экссудативной эритеме, которая имеет определенное сходство с крапивницей, но сопровождается воспалением и образованием пузырей, особенно на тыльной стороне рук, и для возникновения которой, по-видимому, имеют значение инфекционные факторы. Примечательно, что одни и те же люди чаще всего одновременно с кожным заболеванием или в другое время страдают от ревматизма суставов и воспаления сердечных клапанов. Речь идет, таким образом, о наследственной предрасположенности, которая имеет значение для самых разных органов.

Группа обсуждаемых аномалий кожных сосудов тесно связана с так называемой экссудативной диатезой (см. ниже, [стр. 192](#)), конституциональной аномалией, которая проявляется особенно в первые годы жизни, в том числе в виде более или менее преходящей узелковой зудящей сыпи (строфулус). К ним также относится пруриго, сильно зудящая узелковая сыпь, которая располагается особенно на разгибательных сторонах рук и ног и более или менее сохраняется на протяжении всей жизни. Без такой сыпи сопровождается зуд, очень неприятное ощущение, которое периодически усиливается и особенно в пожилом возрасте часто достигает мучительной силы. Все эти аномалии кожных нервов можно было бы также обсудить в главе о наследственных нервных заболеваниях или в главе о конституциональных аномалиях. По сути, каждая наследственная особенность оказывает влияние на все органы (). Таким образом, это не так, что одна наследственная особенность соответствует определенной части тела (например, определенной группе клеток в органе), как считали ранее некоторые исследователи, а совокупность наследственных особенностей в взаимодействии с внешними условиями определяет общую конституцию организма. Это вполне совместимо с тем, что определенный генетический фактор проявляется преимущественно в определенном органе или что генетический фактор, несмотря на более общее проявление, приобретает патологическое значение преимущественно в определенном органе, как, например, в случае альбинолического фактора в глазу.

На патологическом состоянии сосудистых нервов основан также наследственный хронический отек ног, о котором известно из нескольких довольно больших родословных с доминантным наследованием. При воспалительных явлениях на сосудистых нервах возникает медленно прогрессирующий отек ног, который в конечном итоге может стать настолько сильным, что передвижение становится невозможным.

Явно наследственным является буллезный эпидермолиз, состояние кожи, при котором даже при легких раздражениях, таких как давление, удар и особенно трение, появляются волдыри. Это заболевание не является непосредственно опасным, но очень неприятно и сильно ухудшает трудоспособность. В разных семьях наблюдаются разные формы. Предрасположенность, как правило, является доминантной, но иногда она пропускает одно поколение. Поэтому кажется, что предрасположенность может быть подавлена определенными другими предрасположенностями, которые, однако, встречаются только в исключительных случаях. В этих условиях соотношение 180 больных к 209 здоровым братьям и сестрам, которое было обнаружено по 27 родословным, хорошо соответствует теоретическому ожиданию 1 : 1 при доминантной наследственности.

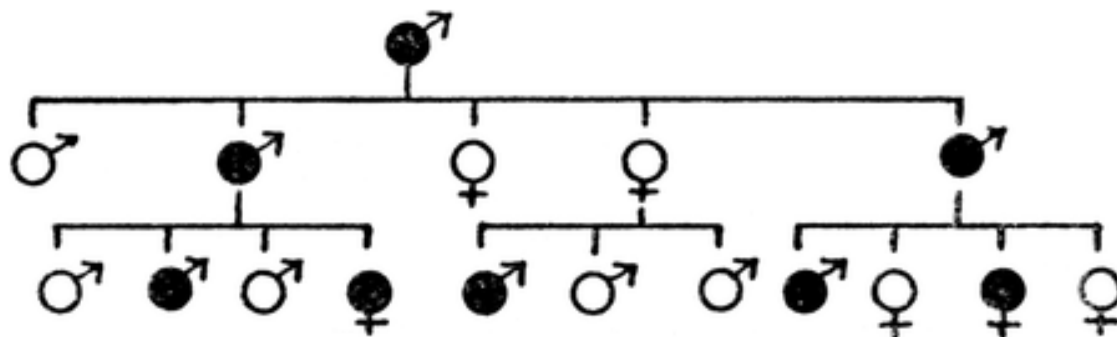


Рис. 34.

Генеалогическое древо с эпидермолизом буллезным. По Colombini.

Необходимо помнить, что некоторые из злокачественных пузырчатых поражений кожи, объединенных под названием «пузырчатка обыкновенная» (*Pemphigus vulgaris*), также могут быть обусловлены наследственностью (), хотя и не доминантной, а, возможно, рецессивной,

о чем свидетельствуют, например, данные о том, что родители больных чаще являются кровными родственниками и что пузырчатка чаще встречается среди еврейского населения, чем среди других народов.

Устойчивость кожи разных людей к внешним раздражителям очень различна. Если под воздействием легких химических раздражителей на коже появляются воспалительные изменения, сопровождающиеся либо выделениями, либо образованием корок и гноя, то речь идет об экземе. Однако разные люди подвержены экземе в разной степени при одинаковых внешних воздействиях. У некоторых даже временный контакт с дегтярными маслами вызывает образование экземы, в то время как другие, несмотря на длительное воздействие, остаются здоровыми. Существуют целые семьи, в которых некоторые члены постоянно страдают от экземы, которая часто возникает даже без видимых внешних причин. При наследственном сахарном диабете возникает длительная экзема рук и ног, аналогично конституциональной ахилии (недостаточное образование желудочного сока), при подагре и других конституциональных заболеваниях. При так называемой конституциональной экземе младенцев идиотическая обусловленность особенно явно, поскольку в младенческом возрасте внешние вредные факторы, которые приводят к экземе в более позднем возрасте, еще не играют никакой роли.

Склонность к экземе связана с так называемой себореей, конституциональной аномалией, сопровождающейся чрезмерной активностью сальных желез. Себорея, которая чаще всего встречается в семьях, часто приводит к выпадению волос и облысению. На чрезмерной и патологически измененной деятельности сальных желез основана и угревая сыпь, которая представляет собой неприятное, хотя и безвредное, заболевание в период полового созревания, при котором на лице, шее, спине, груди развиваются многочисленные сальные пробки в волосяных фолликулах (так называемые угри), которые часто переходят в гнойные пустулы. Угревая сыпь часто встречается в семьях; она, по-видимому, является признаком конституциональной слабости, особенно слабости пищеварения.

В семьях часто встречается так называемый псориаз. Это распространенное заболевание обычно проявляется в виде многочисленных ограниченных красно-коричневых очагов воспаления, покрытых грубыми чешуйками, на тыльной стороне рук и ног. Люди, страдающие псориазом, могут между отдельными приступами болезни часто оставаться без симптомов в течение многих лет; но в целом это заболевание следует считать неизлечимым. В тяжелых случаях почти все тело может быть покрыто очагами воспаления. Судя по характеру и распространению очагов, кажется, что отдельные вспышки заболевания вызываются микроорганизмами. Поэтому псориаз, вероятно, основан на наследственной предрасположенности к определенным, пока неизвестным паразитам.

Похожее предположение можно сделать и в отношении так называемого красного лишая, хронического заболевания кожи, сопровождающегося образованием групп красных узелков, которое бывает доброкачественной и злокачественной формы. Заболевание, по-видимому, основано на инфекции, к которой восприимчивы только отдельные семьи.

Так называемые потные ноги и потные руки основаны на аномалии деятельности потовых желез; по-видимому, эта предрасположенность просто доминирует. Помимо чрезмерной потливости (гиперидроз), которая часто сопровождается образованием зловонного пота (бромидроз), идиотипными причинами, по-видимому, являются также недостаточная потливость (олигидроз) и склонность к образованию пузырей на пальцах рук и ног из-за пота (дизидроз). Полное отсутствие функции потовых желез (анидроза) также встречается в

качестве наследственной аномалии. У таких людей также наблюдается атрофия волос и зубов.

Особенно многочисленны наследственные аномалии роговых образований кожи, к которым относятся ногти и волосы. При наследственном кератозе (кератома, тилоз) кожа подошв и ладоней вскоре после рождения становится роговой и ломкой; снаружи область ороговения отделена от нормальной кожи сине-красной каймой. Это заболевание, которое иногда наблюдается в течение 5 поколений одной семьи, является просто доминантным.

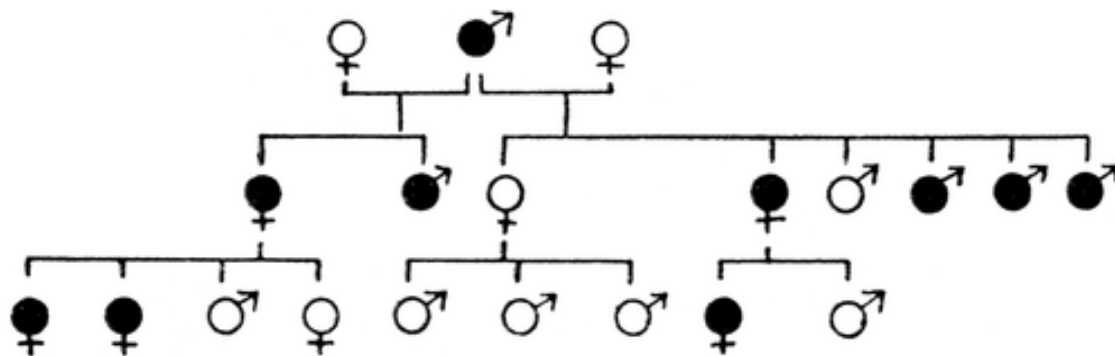


Рис. 35.

Фрагмент родословной с кератозом по Тосту.

Примечательно, что мужчина, страдающий кератозом, имел детей с двумя разными здоровыми женщинами, что особенно ярко проявляет доминантный характер наследования.

При наследственной ихтиозе («рыбья кожа») вся поверхность кожи покрыта более или менее грубыми роговыми пластинами. Существует несколько форм. При самой легкой форме кожа имеет лишь небольшое шелушение и сухость. При более тяжелой форме на коже появляются настоящие роговые пластины, которые придают ей вид кожи крокодила («сауриаз»). При еще более тяжелой форме роговые образования возвышаются в виде острых темных наростов (ихтиоз гистрикс, кожа дикобраза). Более легкие формы, по-видимому, являются доминантными, другие, по-видимому, рецессивными, например, ихтиоз плода или кератоз универсальный, который обозначает состояние новорожденных, в основном незрелых детей, полностью покрытых роговыми образованиями и неспособных к жизни.

При доминантной наследственной порокератозе на тыльной стороне рук и ног развиваются коричневатые выпуклости, достигающие размера линзы или монеты и заканчивающиеся снаружи роговым валом.

Наследственным является также кератоз pilaris, при котором на разгибательных поверхностях рук и ног, а в более тяжелых случаях также на спине, в волосяных фолликулах развиваются роговые пробки, в результате чего волосы в конечном итоге погибают и образуются многочисленные мелкие рубцы.

Psorospermiosis vegetans начинается с образования желтовато-коричневых блестящих возвышений, которые в конечном итоге размягчаются и распространяют очень неприятный запах. Ногти также становятся утолщенными, ломкими и обесцвеченными. Заболевание часто встречается в семьях, но, по-видимому, не является доминантным.

При аплазии пилорума монилиформной (монилитрикс, веретенообразные волосы) дети рождаются с нормальным волосяным покровом. Однако в дальнейшем отрастают только

редкие короткие волоски, которые через равные промежутки примерно в 1 мм имеют бесцветные тонкие участки, на которых они обычно ломаются недалеко от корня. Заболевание является просто доминантным.

Также так называемая *Trichorrhexis nodosa*, при которой волосы ломаются в узловатых местах, по-видимому, является наследственным заболеванием.

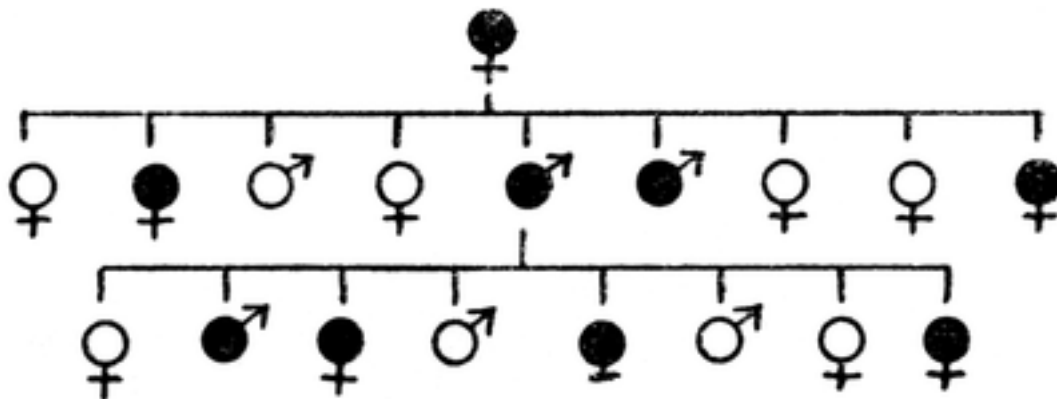


Рис. 36.

Генеалогическое древо с аплазией пилорума монилиформной (сокращенно) по Сабуро.

Облысение может быть вызвано различными причинами, например, в результате себореи. Во многих семьях облысение наблюдается у нескольких мужчин примерно одного возраста. В других семьях волосы на голове () остаются практически неизменными до глубокой старости. В зависимости от наследственной предрасположенности, седение волос наступает раньше или позже.

Общее облысение (гипотрихоз, алопеция) также имеет наследственную основу. У людей, страдающих этим заболеванием, с юности на голове растет только тонкий мягкий пушок; у мужчин борода представлена лишь отдельными щетинками; остальные волосы на теле полностью отсутствуют. Ногти толстые и деформированные, зубы атрофированы. Заболевание является доминантным.

С другой стороны, есть также семьи «волосатых людей». Эта аномальная обильность волос (гипертрихоз), которая также сопровождается неполноценным формированием зубов, обусловлена сохранением фетального волосяного покрова (лануго).

Полное отсутствие ногтей (анонихия) по-видимому встречается доминантно. Также на идиотической основе встречается недостаточное прикрепление ногтей к основанию, продольные бороздки на ногтях и аномальная ломкость ногтей. Наследственной является также аномалия ногтей, при которой край кожи у корня ногтя не отрывается от ногтя должным образом, что приводит к неприятным надрывам. Эта аномалия, которая обычно сопровождается аномальной мягкостью и маленьким размером ногтей, по-видимому, является доминантной. Белые пятна на ногтях (лейконихия) также часто встречаются в семьях. При сильной лейконихии, когда вся средняя часть ногтя окрашена в белый цвет, наблюдается доминантное наследование. В одной семье сильная лейконихия наблюдалась у 19 членов, и 17 из них одновременно имели атером (см. ниже). В семьях также часто встречается своеобразное сильное искривление ногтей в продольном направлении, которое часто сопровождается утолщением концевых звеньев. Эти «барабанные пальцы» часто развиваются в результате заболеваний легких, но, по-видимому, чаще сопровождаются простой предрасположенностью к ним.

При онихогрифозе ногти сильно утолщены и изогнуты в виде когтей; эти когти могут достигать 20 см в длину и 2 см в толщину. В одной семье наблюдалась непрерывная наследственность по женской линии на протяжении четырех поколений.

Так называемые атеромы или «зерновые мешки» возникают в результате втягивания кожных покровов и обычно располагаются между волосами на голове, где могут достигать размера куриного яйца и более. Рост происходит из-за того, что выделения и продукты отторжения кожи (кожный жир, роговые чешуйки, волосы) постепенно накапливаются, поскольку не имеют выхода. Атеромы обычно встречаются в нескольких местах у одного человека и у нескольких членов одной семьи. Закладка, по-видимому, является доминантной, но, вероятно, не проявляется в каждом случае.

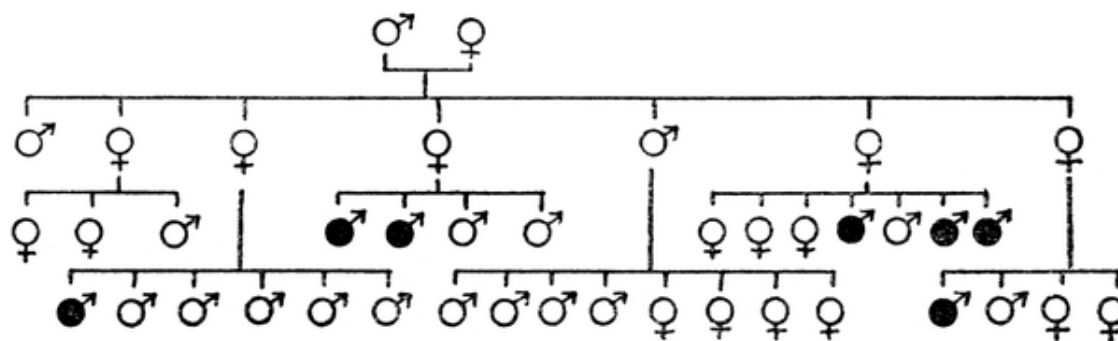


Рис. 37.

Генеалогическое древо с буллезной дистрофией. По Мендесу да Коста.

Общим заболеванием с преимущественным проявлением на коже является буллезная дистрофия. Она заключается в врожденном облысении, образовании пузырей и атрофии кожи, пятнистой депигментации и скоплении пигмента в других местах, задержке роста головы и пальцев. Вероятно, в основе заболевания лежит нарушение функции внутренних желез (гипофиза?). Это редкое заболевание является рецессивным по половому признаку, хотя такой тип наследования не известен для собственно кожных заболеваний.

d) Уродства.

В некотором смысле все наследственные заболевания можно рассматривать как уродства. Однако в большинстве случаев пороки развития не сразу заметны внешне; они скорее касаются внутреннего строения органов или мельчайших элементов органов, клеток. Аномальное строение клеток приводит к аномальной функции органа. Обычно под пороком развития понимают не патологическое образование множества мелких элементов органов, а скорее заметные отклонения внешней формы.

Любая наследственная аномалия развития обусловлена аномалией наследственного материала, которая, однако, не заметна непосредственно. От аномалии развития наследственного материала в оплодотворенной яйцеклетке проходит непрерывная цепочка развития до аномалии развития, наблюдаемой у новорожденного. Строго говоря, поэтому не существует определенного момента возникновения наследственной аномалии развития; речь может идти, как максимум, о моменте ее первой заметной проявления. Обычно деформациями называют только те отклонения формы, которые уже присутствуют при рождении. Однако, в принципе, рождение не является последним моментом, когда могут

проявиться деформации. Ведь индивидуальное развитие при рождении еще далеко не завершено. Поэтому аномальную длину глазного яблока при высокой степени близорукости также можно назвать пороком развития, хотя он еще не присутствует при рождении, а развивается позже. Приблизительное формирование внешней формы и отдельных конечностей можно наблюдать не только во время родов, но и уже на сроке беременности в три месяца, так же как и большинство пороков развития.

Помимо наследственных пороков развития, существуют также пороки паратипического характера, которые возникают в результате болезни матери, токсического воздействия или механических воздействий. Из-за неправильного строения плодных оболочек, особенно из-за образования перетяжек амниона (так называемой овечьей кожи) и из-за чрезмерной уплотненности плодных оболочек в сочетании с недостатком околоплодных вод могут возникнуть серьезные нарушения развития, которые, однако, естественно, не являются наследственными. Только в том случае, если теснота или образования узлов амниона были бы наследственными, наследственность могла бы играть здесь роль; но тогда уродства потомков не соответствовали бы по форме уродствам предков, а менялись бы более или менее хаотично. Струны амниона могут приводить к пережатию конечностей, в результате чего дети рождаются, например, только с одной рукой или одной ногой. Однако в целом значение повреждений амниона, безусловно, не так велико, как долгое время считалось. Едва ли есть пороки развития, которые не были бы приписаны этому фактору, в том числе и многочисленные пороки, наследственный характер которых не вызывает сомнений. Если пороки развития в одной и той же форме встречаются у нескольких членов семьи, то можно с уверенностью сказать, что они не вызваны амнионом. Симметричность пороков развития также явно свидетельствует против этого. Если, например, порок развития встречается одинаково на обеих руках, можно сделать вывод, что он, скорее всего, обусловлен идиотипом; то же самое относится к порокам развития, которые встречаются на ногах так же, как и на руках.

Под уродствами можно понимать такие отклонения в строении тела, особенно во внешней форме, которые возникают в результате неправильного развития и ухудшают адаптационные возможности организма. Нас здесь интересуют только идиотипные аномалии. Врожденная атрезия пальцев () отсутствие пальцев в результате пережатия амниотическими нитями гораздо более сходно с потерей пальцев в результате травмы в более позднем возрасте, чем с отсутствием пальцев в результате наследственной однопалости. Разумеется, увечья в результате пережатия амниотическими нитями не могут быть переданы по наследству, так же как и увечья в результате внешнего воздействия в более позднем возрасте. Более известные наследственные пороки развития конечностей в большинстве своем являются доминантными.

Наиболее известным наследственным пороком развития, вероятно, является полидактилия, при которой присутствуют лишние пальцы, более или менее полностью сформированные. В частности, шестипалость можно было проследить в довольно многочисленных семьях на протяжении нескольких поколений. В одной деревне на юге Франции (Изо, департамент Изер) эта аномалия распространилась настолько широко, что, по-видимому, ею страдало большинство всех жителей. В большинстве семей у членов семьи с шестью пальцами на руках одновременно имеется шесть пальцев на ногах. Однако эта аномалия может встречаться и отдельно на руках или ногах.

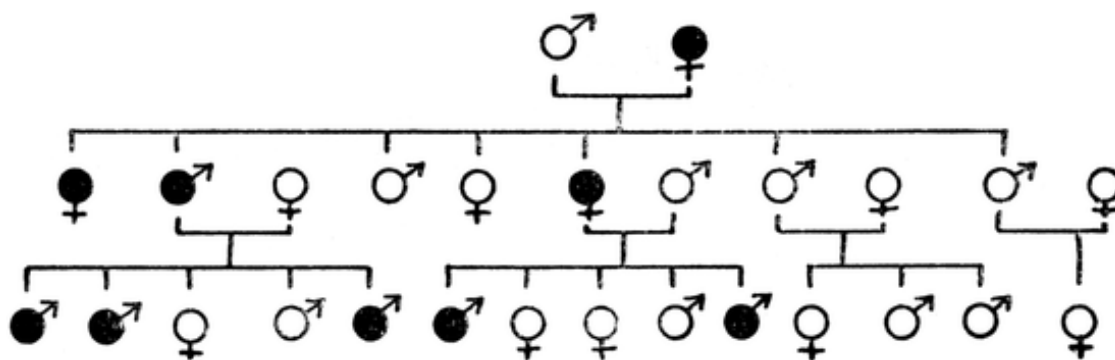


Рис. 38.

Генеалогическое древо семьи с полидактилией. По Лукасу (фрагмент).

Гораздо более редким, но и более тяжелым пороком развития является наследственная эктродактилия (отсутствие пальцев), которая может доходить до однопалости. Это заболевание, по-видимому, также является просто доминантным, однако степень недостатка пальцев может быть очень разной даже в одной семье.

Явно доминантным является сращение пальцев или синдактилия, при которой срастаются два или более пальцев, обычно 3-й и 4-й. Существует форма, при которой пальцы соединены только своего рода перепонкой, и другая, при которой срастаются также кости. Соответствующие аномалии встречаются и на стопах.

Симфалангия (ортодактилия) основана на сращении костных звеньев внутри одного пальца. Чаще всего отсутствуют средние суставы средних пальцев. В результате рука не может сгибаться. В разных семьях наблюдались разные формы, которые, по-видимому, все являются просто доминантными; однако даже в одной семье степень может значительно варьироваться, то с отсутствием большего, то меньшего количества суставов.

При клинодактилии, также доминантной, суставы ногтевых фазн окостеневают. При камптодактилии мизинец и, как правило, безымянный палец не могут выпрямляться; она также является доминантной. Внешнее сходство с этим заболеванием имеет так называемая контрактура Дюпюитрена, заболевание, которое развивается только в течение жизни и заключается в сокращении и окоченении сухожилий и связок внутренней поверхности кисти, особенно в направлении мизинца. Это заболевание, которое в основном встречается у мужчин, можно было проследить в некоторых семьях на протяжении нескольких поколений. Таким образом, предрасположенность к этому заболеванию, по-видимому, является просто доминантной; профессиональные вредные факторы, по-видимому, способствуют его развитию. Существует определенная связь с хроническими изменениями суставов (деформирующий артрит).

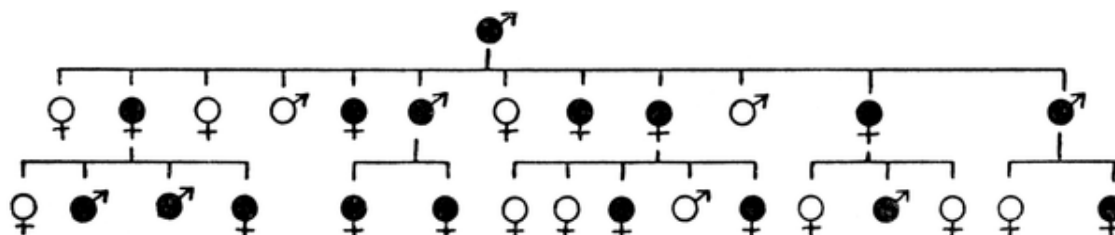


Рис. 39.

Генеалогическое древо семьи с брахидактилией. По Фараби (фрагмент).

Просто доминантным является также укорочение пальцев или брахидактилия, при которой пальцы не только сильно укорочены, но и имеют только 2 фаланги вместо 3, а большой палец — только 1 вместо 2. Одновременно укорачивается длина рук и ног, как и всего тела в целом. Мужчины с брахидактилией в среднем на 21 см, а женщины на 12 см ниже своих нормальных братьев и сестер. Таким образом, доминантная генетическая предрасположенность к брахидактилии () тормозит рост костей в целом.

Известен исторический факт, что на примере брахидактилии впервые было подтверждено действие закона Менделя в отношении человека. Фарабе обнаружил в одной семье 36 короткопалых и 33 нормальных братьев и сестер, в другой — 42 короткопалых и 33 нормальных, в третьей — 21 и 26, что в сумме составляет 99 и 92, что очень хорошо соответствует соотношению 1:1.

Довольно похожая картина наблюдается при доминантной минорной брахидактилии, при которой пальцы имеют нормальное количество фаланг, но очень короткие.

Так называемая расщепленная стопа представляет собой наследственную аномалию, при которой стопы заканчиваются впереди двумя отдельными частями, каждая из которых несет по одному пальцу. Также встречается наследственная расщепленная рука, при которой рука разделена до самого корня.

Под косолапостью (Pes varus) понимается деформация стоп, при которой они сильно загнуты внутрь, так что подошвы обращены друг к другу, а стопа касается пола только внешним краем. Одновременно с этим носок стопы обычно загнут вниз. Почти один из 1000 новорожденных страдает косолапостью; мальчики страдают от этого заболевания примерно в два раза чаще, чем девочки; примерно в половине случаев поражены обе стопы. По мнению Фетчера, предрасположенность к косолапости, по-видимому, является рецессивной; в любом случае, она не является доминантной. Но даже при гомозиготном наличии ген, по-видимому, приводит к соответствующему нарушению развития только в части случаев. В качестве провоцирующей причины можно рассматривать неблагоприятное положение в матке, например, при сильном сдавливании плодных оболочек. Часто одновременно наблюдаются пороки развития спинного мозга, так что, возможно, порок развития нервов является причиной возникновения косолапости.

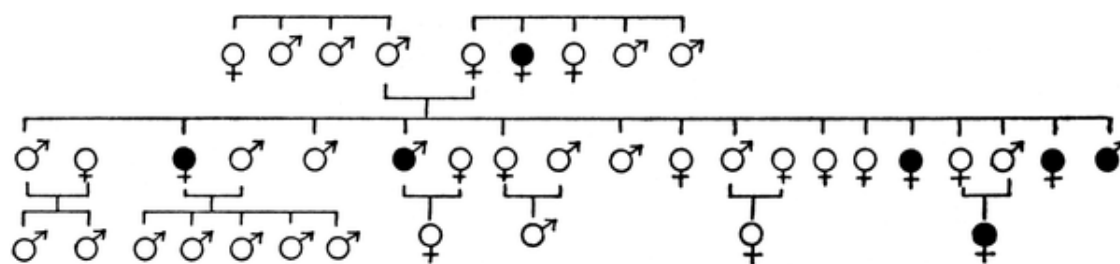


Рис. 40.

Генеалогическое древо семьи с косолапостью по Фетчеру.

Я благодарен за приведенное выше генеалогическое древо любезности доктора Фетчера из Тюбингена, который разрешил мне использовать его из еще не опубликованной работы. Ребенок с косолапостью в третьем поколении является результатом инцеста между братом и сестрой, что является примером того, как в результате инбридинга рецессивные гены могут стать гомозиготными.

Также и обратное отклонение стопы наружу, сопровождающееся уплощением свода стопы и называемое плоскостопием, в большинстве случаев, по-видимому, основано на наследственной предрасположенности и развивается под воздействием внешних факторов (длительное стояние). На взаимодействии наследственной предрасположенности и внешних факторов, по-видимому, основано и отклонение большого пальца ноги наружу, которое называется hallux valgus и которое раньше объясняли односторонним давлением остроконечной обуви. Также так называемые Х- и О-образные ноги, вероятно, возникают в результате взаимодействия наследственных и внешних факторов.

Решающее значение имеет наследственная предрасположенность к врожденному вывиху бедра (Luxatio coxae congenita), довольно частому состоянию, при котором головка бедренной кости не находится в вертлужной впадине тазобедренного сустава. Это заболевание встречается примерно в 7 раз чаще у женщин, чем у мужчин, что связано с тем, что у женщин бедро обычно расположено под более острым углом к тазу, так что при патологической предрасположенности головка может легче соскользнуть. Наследственность не всегда передается по наследству из поколения в поколение, как правило, этим заболеванием страдают только некоторые братья и сестры. Чаще всего предрасположенность развивается только на одной стороне.

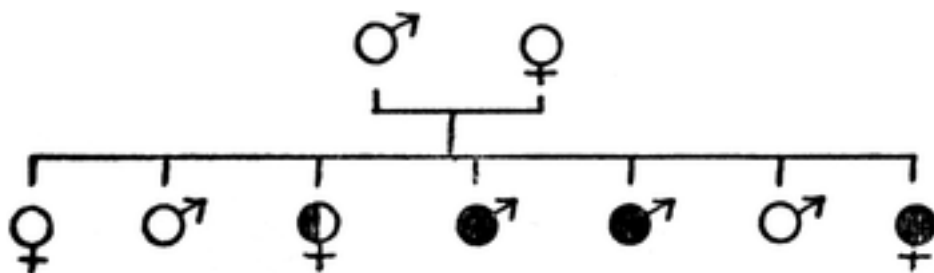


Рис. 41.

Выдержка из родословной с врожденным вывихом бедра. По Наратху.



= одностороннее вывих бедра.

Редким наследственным пороком развития является отсутствие коленных чашечек, которое, по-видимому, является просто доминантным.

К наследственным порокам развития конечностей можно отнести также множественные энхондромы и экзостозы (опухоли хряща и кости), хотя они еще не присутствуют при рождении, а только в течение периода развития превращаются в более или менее крупные узлы, которые особенно сильно уродуют руки и могут сделать их непригодными для использования. С ростом скелета рост этих опухолей прекращается, что свидетельствует о порочном характере заболевания. Его можно было проследить на протяжении нескольких поколений; поэтому предрасположенность к нему, по-видимому, является просто доминантной.

Здесь следует также упомянуть редкую аномалию, которая была названа клеидокраниальной дизостозом. При этом череп сильно расширен, в то время как рост костей лица затруднен. Кости плечевого пояса полностью атрофированы; ключицы могут полностью отсутствовать, в результате чего плечи могут соприкасаться спереди. У членов семьи иногда встречаются более легкие формы нарушения развития. Это заболевание, безусловно, имеет идиотическую природу, однако до сих пор не удалось выяснить механизм его наследования.

В области половых органов существует явно наследственное уродство, называемое гипоспадией. У мужчин, страдающих этим заболеванием, отверстие уретры находится не на конце полового члена, а на нижней стороне, более или менее далеко назад. Примерно каждый 300-й мужчина страдает этим заболеванием в той или иной степени. В некоторых семьях это заболевание наблюдалось на протяжении нескольких поколений по мужской линии. У женщин это заболевание, конечно, не может проявиться, но может передаваться здоровыми женщинами своим сыновьям. Генетические факторы, проявляющиеся только у одного пола, встречаются и в других случаях. Этот тип наследования не следует путать с половым рецессивным (см. с. 152), как это часто происходит. Уже внешне наследование доминантного гена, который, однако, не может проявляться у женщин, отличается от полового рецессивного наследования тем, что в первом случае ген не может передаваться от отца к сыну, а во втором — может.

При высокой степени гипоспадии половой член может быть очень маленьким, а мошонка разделена на две половины, что создает впечатление гермафродитизма. Поскольку половое развитие у человека также обусловлено идиотипом, можно предположить, что и случаи — правда, очень редкие — истинного гермафродитизма у человека основаны на идиотипе. О настоящем гермафродитизме говорят, когда мужские и женские половые железы присутствуют одновременно. Если присутствуют только мужские или только женские половые железы, но в сочетании с внешними признаками другого пола (), то говорят о псевдогермафродитизме masculinus или femininus. Те виды ложного гермафродитизма, при которых мужские и женские половые признаки присутствуют в различном сочетании, безусловно, обусловлены идиотипом. У животных таких гермафродитов можно искусственно создать путем скрещивания определенных пород, например, путем скрещивания японского гусеницы-губчатого червя с европейской. В человеческих семьях ложный гермафродитизм иногда наблюдался у братьев и сестер. Мужской ложный гермафродитизм, по-видимому, встречается гораздо чаще, чем женский; однако, как правило, речь идет о вышеупомянутой высокостепенной гипоспадии, которую на самом деле трудно отнести к гермафродитизму.

Относительно безобидным наследственным пороком развития является аномальная узость крайней плоти у мужчин, так называемая фимоза, которая часто сопровождается аномальной длиной.

Из пороков развития женских половых органов нередкие аномалии формы матки (удвоение и др.) в большинстве случаев являются идиотическими, так же как и недостаточное развитие половых органов в целом (ср. инфантилизм, с. 191). Наличие лишних молочных желез (гипермастия) или только лишних сосков (гипертелия) также можно отнести к идиотическим порокам развития. Гипертелия наблюдалась в нескольких поколениях одной семьи. Наличие развитых молочных желез у мужчин можно отнести к ложному гермафродитизму.

Если мужские половые железы не опускаются в мошонку до рождения, а остаются в брюшной полости или паховом канале, то это называется крипторхизмом. Он встречается вместе с гипоспадией, но чаще встречается отдельно. Наследственная

предрасположенность, безусловно, играет важную роль в его возникновении. Чаще всего только одно из яичек остается в брюшной полости или паховом канале. Это явление нельзя считать совершенно безвредным, поскольку паховое яичко не может развиваться нормально, а подвержено повреждениям от давления и воспалениям. Ненормально маленький размер или полное отсутствие яичек, вероятно, также обусловлены идиотипом, хотя достоверных сведений об этом нет.

В связи с нарушениями спуска яичка следует также упомянуть предрасположенность к паховым грыжам, которые в большинстве случаев возникают из-за недостаточного закрытия пахового канала, через который спустилось яичко. Сама грыжа обычно развивается постепенно под воздействием внешних факторов, особенно при поднятии тяжестей и т. п., когда части брюшины и, как правило, кишечника выпячиваются через паховый канал. Примерно на 20-30 мужчин приходится один человек, страдающий грыжей, в то время как у женщин частота составляет примерно 1:150. Грыжи представляют собой значительное ограничение трудоспособности и, с другой стороны, могут также серьезно угрожать жизни в результате ущемления и воспаления. Поэтому вопрос о наследственности предрасположенности к грыжам имеет огромное практическое значение. В некоторых семьях частое возникновение паховых грыж несомненно, и создается впечатление, что существуют доминантные предрасположенности к ним, которые, однако (подобно гипоспадии), у женщин обычно не проявляются. Исходя из всей ситуации, можно предположить, что наследственность имеет не меньшее значение для возникновения паховых грыж, чем внешне вызывающие их причины.

Наследственная предрасположенность, вероятно, также играет роль в возникновении так называемой эписпадии, редкого расщепления на верхней части полового члена, которое может доходить до расщепления передней брюшной стенки и мочевого пузыря. Поскольку дети, рожденные с таким пороком, умирают, о доминантной наследственности, конечно, не может быть и речи.

В области лица и челюсти нередко встречаются расщелины губ и неба, обусловленные наследственной предрасположенностью. Так называемая «заячья губа» представляет собой выемку или расщелину верхней губы сбоку от средней линии. В более тяжелых случаях расщелина может распространяться и на костную часть челюсти, а в самых тяжелых случаях может быть расщеплено и небо; тогда говорят — хотя и не очень точно — о «волчьем рте». Эти расщелины, как и многие другие уродства, возникают в результате задержки развития; они возникают, когда существующие на ранней стадии развития углубления между верхней челюстью и межчелюстной костью не закрываются полностью. Похоже, что одна и та же предрасположенность в зависимости от других условий во время развития может приводить к различным степеням тяжести этих пороков развития, вызванных задержкой. То, что иногда поколение остается незатронутым, свидетельствует о том, что предрасположенность чаще всего не проявляется вообще.

Что касается наследственных аномалий в области челюсти, следует отметить, что у нескольких членов одной семьи часто отсутствуют боковые резцы. В других семьях так называемые зубы мудрости (третьи коренные зубы) никогда не появляются. Доминантной наследственной особенностью, по-видимому, является аномально широкий промежуток между средними резцами («трема»). Слишком тесное расположение зубов чаще всего обусловлено тем, что наследственная предрасположенность к большим зубам сочетается с

предрасположенностью к маленьким челюстям. Наследственные аномалии зубов, связанные с пороками развития волосяного покрова, уже упоминались выше.

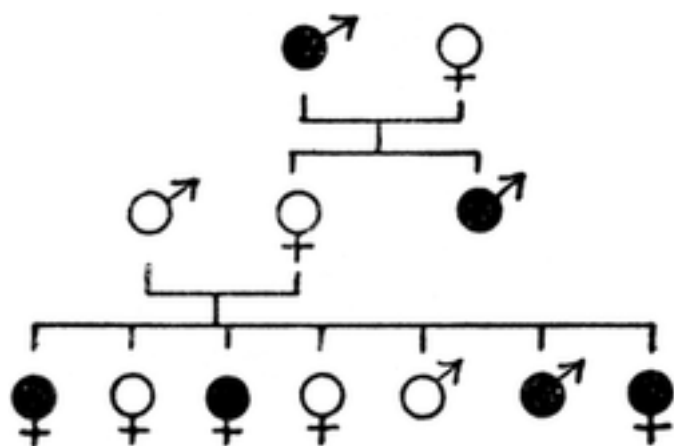


Рис. 42.

Генеалогическое древо семьи с заячьей губой.

По Рэйли (сокращенно). У больного индивидуума второго поколения расщелина распространялась также на небо.

Наследственным является также выпячивание нижней челюсти (прогения). Эта, по-видимому, доминантная аномалия выражена у мужчин, у которых и в норме нижняя челюсть более развита. Прогения, которая наблюдалась в роде Габсбургов на протяжении многих поколений, на самом деле не относится к порокам развития. Наследственной может быть и аномально малая нижняя челюсть.

Безопасной наследственной аномалией является так называемый приросший мочек уха; в более тяжелых случаях мочек уха полностью отсутствует. Приросшие мочки ушей часто интерпретировали как признак дегенерации и считали, что они особенно часто встречаются у преступников и душевнобольных. Однако они встречаются с такой же частотой у нормальных людей и в совершенно здоровых семьях. Очевидно, это простой наследственный признак, который наследуется независимо от других и поэтому не позволяет делать выводы о состоянии остального тела или психики.

Совершенно иначе обстоит дело с некоторыми более серьезными пороками развития черепа и мозга. Так, аномально маленький размер черепа и, следовательно, мозга (микроцефалия), который чаще встречается в семьях, сопровождается врожденной слабоумием или умственной отсталостью. Однажды было зарегистрировано 5 детей одной матери с микроцефалией и слабоумием.

В качестве врожденного порока развития встречается также полное отсутствие головы (акrania) или мозга (анекефалия). Поскольку такие плоды, естественно, нежизнеспособны, до сих пор почти никогда не рассматривалась наследственная обусловленность таких пороков развития, но это было неправильно, как я, пожалуй, не должен больше объяснять.

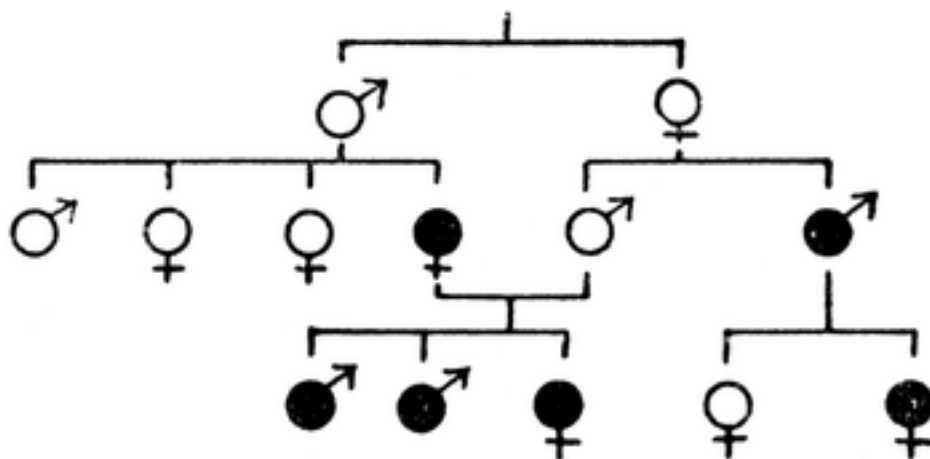


Рис. 43.
Фрагмент родословной с искривлениями
позвоночника (сколиоз) по Классену.

В области позвоночника и спинного мозга встречаются пороки развития в виде расщелин, которые часто проявляются в виде выпячиваний, похожих на переломы (), в нижней части позвоночника (Spina bifida). Здесь, по-видимому, наряду с паракинетическими причинами, играют роль и наследственные предрасположенности.

Наследственность оказывает заметное влияние на развитие боковых искривлений позвоночника, так называемого сколиоза. Поскольку в некоторых семьях сколиоз можно проследить как по мужской, так и по женской линии на протяжении нескольких поколений, кажется, что для этого существуют просто доминантные предрасположенности. Однако внешне воздействия также имеют большое значение для развития сколиоза, например, так называемая английская болезнь или рахит.

Воронкообразная грудь представляет собой деформацию, при которой нижний конец грудины глубоко втянут, в результате чего на передней грудной стенке образуется воронкообразная впадина. По-видимому, существует доминантная предрасположенность к этому заболеванию. Иногда подобная картина может возникать и под воздействием давления, например, у сапожников.

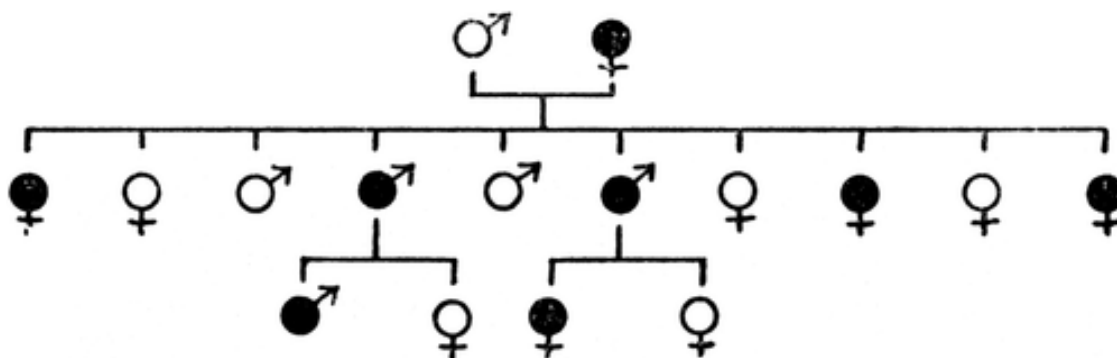


Рис. 44.
Генеалогическое древо семьи с воронкообразной грудью. По Паульсену.

В качестве порока развития можно также рассматривать тот вид карликовости, который называется хондродистрофией или ахондроплазией. Здесь недостаточно развиты те хрящевые зоны в костях, в которых происходит рост костей в длину (). Поэтому у таких людей конечности короткие (микромелия), в то время как голова имеет почти нормальный размер.

Существуют различные степени тяжести хондродистрофии. Более легкие формы называются хондрогипоплазией. Очень легкой формой можно считать брахидактилию, при которой конечности также относительно короткие. Существуют и более выраженные формы хондродистрофии, которые, как и брахидактилия, являются доминантными. Женщины с хондродистрофией имеют настолько узкое тазобедренное сочленение, что роды естественным путем в большинстве случаев невозможны. Самые тяжелые формы хондродистрофии, которые наблюдаются у детей, умирающих еще в утробе матери, определенно не являются доминантными. Следует думать о рецессивном наследовании этих заложений.

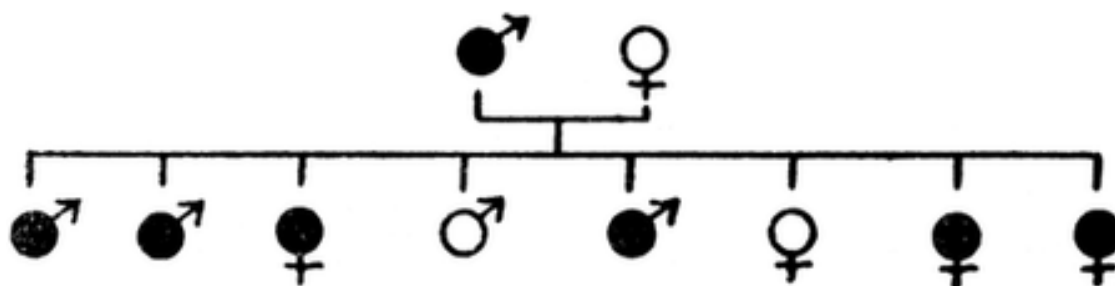


Рис. 45.
Семья с хондродистрофией. По Нишоффу.

В связи с пороками развития следует также обсудить вопрос о том, насколько наследственная предрасположенность имеет значение для зачатия близнецов. Однояйцевые близнецы возникают в результате полного разделения оплодотворенной яйцеклетки на две половинки, каждая из которых затем развивается в ребенка. Если это разделение происходит не полностью, а оба ребенка срастаются, что, однако, происходит очень редко, то характерные деформации проявляются явно. Появление разнояйцевых близнецов, которые происходят из двух разных одновременно оплодотворенных яйцеклеток, нельзя считать деформацией. Поскольку однояйцевые близнецы всегда одного пола, в то время как разнояйцевые близнецы имеют обычное распределение полов, из статистически установленного распределения полов близнецов можно сделать вывод о частоте встречаемости однояйцевых близнецов. Согласно этому, около четверти всех близнецов являются однояйцевыми. В то время как обычно на 80 родов приходится один рождение близнецов, рождение однояйцевых близнецов приходится на 300–350 родов. При зачатии близнецов, как и многоплодных детей в целом, наследственные факторы, безусловно, играют определенную роль. Матери и дочери матерей многоплодных детей демонстрируют более высокий, чем в среднем, коэффициент многоплодных родов. Однако только у 5–6 % матерей многоплодных детей многоплодные роды повторяются; таким образом, соответствующие наследственные факторы проявляются относительно редко. Конечно, предрасположенность к однояйцевым близнецам совершенно иная, чем к разнояйцевым. Однако подробнее об этом ничего не известно.

Situs viscerum inversus, состояние, при котором расположение всех органов между правой и левой стороной меняется местами, иногда встречается у братьев и сестер. В литературе описаны четыре случая семейного проявления этого явления.

е) Наследственные аномалии конституции.

Понятие аномалии конституции так же трудно четко определить, как и понятие уродства; тем не менее, как и последнее, оно очень удобно в практическом применении. Говорят о «сильной» и «слабой» конституции, имея в виду степень общей сопротивляемости вредным воздействиям, нагрузкам, болезням. Во многих случаях конституция отражается уже во внешнем виде, в габитусе. Аномалии конституции, которые проявляются не столько в габитусе, сколько в определенных функциональных особенностях, то есть в основном обусловлены химико-физиологическим составом тканей, обычно называют диатезами.

Аномалии конституции плавно переходят в уродства, нарушения обмена веществ, нарушения работы внутренних желез и предрасположенность к отдельным заболеваниям. Понятие конституции, как и понятие болезни, ориентировано на вероятность сохранения. Однако в то время как понятие болезни предполагает относительно низкую вероятность сохранения, понятие конституции в этом отношении является индифферентным. Говорят также о здоровой конституции. Нецелесообразно ограничивать понятие конституции наследственными задатками, как того хотят Тандлер и некоторые другие. Это не соответствует языковому употреблению, от которого здесь нет оснований отходить. Например, кретинизм обычно относят к аномалиям конституции; однако то, что он обусловлен идиотипом, не доказано и даже маловероятно. Таким образом, под словом «конституция» мы обозначаем в общем смысле состояние организма с точки зрения вероятности его сохранения или, что сводится к тому же, его сопротивляемости. Если предрасположенность относится только к отдельным заболеваниям, то речь идет не о слабости конституции, а о предрасположенности.

В предыдущих главах уже были рассмотрены несколько наследственных аномалий, которые из-за размытых границ понятия также можно отнести к аномалиям конституции. Так, синеватый цвет склеры глаза (белка глаза) является проявлением общего конституционального заболевания, идиотической хрупкости костей или остеопсатироза, при котором с самого начала происходит недостаточное образование костей, в результате чего вместо твердых костей образуется губчатая ткань. Дети, страдающие этим заболеванием, часто рождаются с переломами костей, а в более позднем возрасте у них постоянно возникают переломы даже при незначительных нагрузках. Это редкое заболевание, по-видимому, является доминантным.

Типичным примером конституциональной аномалии является так называемая астения или астенический тип телосложения. Люди, страдающие этим заболеванием, имеют худощавое телосложение, узкую и, как правило, плоскую грудную клетку при относительно длинном туловище. Сердце у них, как правило, маленькое и слабое и как бы свисает в узкой грудной клетке. С узким телосложением связано то, что желудок и другие органы брюшной полости также свисают. Мышцы также в основном слабые и вялые. Позвоночник не держится прямо, возникает «плохая осанка», которая является скорее следствием вялости межпозвоночных суставов и мышц спины, чем небрежности. Астеник легко утомляется как физическими, так и умственными нагрузками. Вялость органов пищеварения ухудшает питание. С этим связана и чаще всего сопутствующая анемия, однако не в виде чрезмерного разжижения крови, а в виде ее недостаточного общего количества.

Вследствие слабого телосложения астеник не может противостоять различным заболеваниям с такой же силой, как человек с нормальным телосложением; а поскольку

среди заболеваний нашего населения туберкулез играет особую роль, то относительно большое количество астеников заболевают чахоткой.

Из-за своей большой распространенности и чрезвычайной важности для здоровья и работоспособности астенический тип телосложения является одной из самых важных аномалий вообще. Так называемая общая слабость организма, которая является наиболее частой причиной непригодности к военной службе и которая в первую очередь оценивается по соотношению окружности груди к длине тела, чаще всего является проявлением астении. Ее называют гипопластическим (недоразвитым) телосложением, и, по крайней мере частично, это верно. Тем более что у астеников часто недостаточно развиты половые железы.

Причины астении, безусловно, в основном идиотического характера; она часто встречается в многих семьях. Астенический габитус обычно начинает проявляться в более выраженной форме с начала второго десятилетия жизни. Помимо наследственных факторов, безусловно, влияние окружающей среды также имеет значение для развития астении. Так, городской образ жизни и, в частности, длительное сидение в период развития, как это, например, связано с нашей системой образования, способствуют развитию слабого телосложения. Конечно, не следует упускать из виду, что идиотическая слабость позвоночника, как и вообще аномальная утомляемость, часто сопровождается неприятием физических упражнений. Таким образом, одно усиливает другое.

За возникновение астении, по-видимому, хотели бы возложить ответственность на нарушение работы так называемых желез внутренней секреции, т. е. тех органов, которые служат для внутреннего преобразования жидкостей организма. Однако отказ или нарушение функции каждой из этих желез вызывает совершенно определенные изменения, которые не соответствуют астеническому телосложению. Поскольку некоторые исследователи склонны объяснять любую аномалию конституции нарушениями внутренней секреции, вместо «унигландулярной» теории была выдвинута «полигландулярная теория», т. е. все внутренние железы в той или иной степени участвуют в развитии астении. Это может быть верно до определенной степени, но именно поэтому решающая причина астении не может заключаться в этом, поскольку тогда возникает вопрос, как так получилось, что так много органов одновременно не функционируют должным образом.

Штиллер, который первым дал обобщенное описание астении, по праву сформулировал ее как особое заболевание. Это было подвергнуто критике с указанием на то, что аномалия конституции еще не является заболеванием. Однако при более тщательном рассмотрении становится ясно, что «болезнь Штиллера» вполне соответствует понятию заболевания. Это состояние на грани возможностей адаптации, которое доставляет своим носителям многообразные субъективные страдания и вынуждает их к всевозможным ненормальным реакциям. Под словом «болезнь» часто еще слишком односторонне понимают инфекционные заболевания и другие состояния, имеющие преимущественно внешнюю причину (ср. с. 145).

Таким образом, астения является клинической картиной заболевания, но не идиотической единицей. Вероятно, существует несколько различных наследственных факторов, которые могут вызывать астению; также не исключено, что более тяжелые формы могут быть вызваны взаимодействием нескольких различных наследственных факторов и что в зависимости от типа и количества участвующих наследственных факторов возникают более легкие и более тяжелые степени астении. В некоторых семьях, по-видимому, просто существуют доминантные предрасположенности к астении.

склонность к самоубийству. Однако, согласно новейшим данным, эта точка зрения не выдерживает критики. Если у молодых людей, умерших внезапно, вилочковая железа находится в полном сохранности, а у тех, кто умер после длительной болезни, — нет, то это, по-видимому, объясняется тем, что при длительной болезни вилочковая железа особенно сильно истощается.

Если на переднем плане клинической картины находится увеличение лимфатических органов горла и особенно миндалин, то речь идет об аденоидной конституции. Усложнение носового дыхания, вызванное этим, также пытались объяснить всевозможными нарушениями, тугоухостью и задержкой умственного развития. Поскольку такие дети дышат преимущественно ртом, верхняя челюсть у них становится узкой, а небо — узким и заостренным. Гораздо более вероятно, что узкое небо является прямым проявлением той же наследственной узости верхней челюсти, которая также выражается в узости носоглотки.

Лимфатический статус обычно формируется во второй половине первого десятилетия жизни. В младенческом и раннем детском возрасте ему часто предшествуют проявления так называемой экссудативной диатезы. У таких младенцев легко появляются язвы, на голове образуются чешуйки и корки, на языке появляются белесые пятна и полосы, а на щеках — так называемый «молочный налет». Одновременно часто возникают катаральные и астматические симптомы. Экссудативная диатеза часто сопровождается аномалиями питания и нервной системы. Однако, согласно исследованиям Пфаундлера, регулярная связь между ними отсутствует, как и с лимфатической диатезой. Таким образом, воспалительность кожи, по-видимому, может зависеть от совершенно разных наследственных факторов, которые лишь частично обуславливают одновременную восприимчивость других систем органов. Экссудативная диатеза наблюдается у мальчиков в два-три раза чаще, чем у девочек. По данным v. Pfaundler, наследование чаще происходит по материнской линии, чем по отцовской. Поэтому можно предположить, что часть соответствующих наследственных факторов является половозвисимой рецессивной.

Некоторые исследователи связывают экссудативную диатезу с так называемой ваготонией, частой и практически значимой аномалией вегетативной (непроизвольной) нервной системы (). Проявления ваготонии разнообразны и изменчивы: чрезмерная секреция кислоты в желудке, спастический запор, ощущение комка в горле, астма, склонность к потливости, замедление пульса и др. Для возникновения отдельных проявлений важны внешние причины, но сама аномалия, вероятно, имеет идиотипную природу. Бронхиальная астма проявляется в более или менее частых приступах сильной одышки, которые обычно возникают ночью. При этом слизистая оболочка дыхательных путей отекает и выделяет вязкую слизь. Астматики, как правило, также демонстрируют невротические (точнее, психопатические) проявления; однако нельзя просто рассматривать астму как проявление истерии. Приступы могут быть вызваны физическими нагрузками, простудой, волнением и т. п. Предрасположенность к астме, вероятно, не представляет собой строгое единство. Поскольку настоящая астма в основном встречается у мужчин и поскольку имеются сообщения о передаче заболевания от здоровых дочерей к внукам мужского пола, следует думать о рецессивном наследовании, связанном с полом. Точных данных на данный момент нет.

В семьях астматиков чаще встречается так называемая Colica mucosa, при которой приступами под коликообразными болями выделяются кусочки или даже целые трубки вязкой слизи. У астматиков, как правило, также обнаруживается определенный тип белых кровяных телец, так называемые эозинофилы, в аномально большом количестве; однако не

представляется целесообразным выделять особую «эозинофильную диатезу». Наиболее подходящим названием для лежащей в основе аномалии, скорее всего, является ваготония.

Склонность маленьких детей к рахиту, который ошибочно называют «английской болезнью», также в значительной степени обусловлена наследственной предрасположенностью, так что можно говорить о рахитической диатезе. Рахит сопровождается недостаточным формированием костей; даже нормально сформированные кости могут деминерализоваться и стать мягкими и гибкими. Следствием этого часто являются сильные искривления костей ног, таза и т. д. Также нарушается формирование зубов. Основная причина рахита заключается в внешних факторах, таких как нерациональное питание, недостаток солнечного света и т. д.; однако есть семьи, в которых даже при благоприятных условиях несколько или все дети страдают тяжелой формой рахита. Несомненно, существуют патологические наследственные факторы, которые обуславливают особую предрасположенность к рахиту.

Вместе с рахитом, но часто и без него, встречается так называемая спазмофилия. К ней относится большая часть так называемых «судорог», которые непрофессионалы любят приписывать «прорезыванию зубов». Однако основная причина спазмофилии заключается в наследственной предрасположенности; поэтому можно говорить и о спазмофильной диатезе. В некоторых семьях большинство детей умирает от спазмофильных судорог.

До сих пор не решено, является ли тетания, нервное заболевание, сопровождающееся судорогами, которое можно рассматривать как спазмофилию взрослых и которое основано на сбое эпителиальных клеток рядом с щитовидной железой, также частично идиотипной. В любом случае, это заболевание неоднократно наблюдалось в некоторых семьях.

Аномалией конституции, причины которой неясны, является также так называемый монголизм или монголоидная идиотичность. Речь идет о детях с высокой степенью умственной отсталости, которые по своему внешнему виду представляют собой своего рода карикатуру на монгольский тип. Создается впечатление, что патологический монголизм в большинстве случаев не отличался от настоящего монголоидного типа, который широко распространен в Европе. Когда он сочетался с идиотизмом, возникшим по каким-либо причинам, часто использовалось название «монголизм». Первый описавший это состояние, Лэнгдон Даун, предположил связь между этими двумя явлениями. В качестве причины монголизма чаще всего указывают истощение матери. Однако, как правило, такое истощение не оказывает подобного влияния на плод. К этим данным следует относиться с большим скептицизмом. Неясно, насколько здесь играют роль генетические факторы.

Внешне похожим на монголизм является миксоэдема у детей или так называемый спорадический кретинизм; он отличается от монголизма своеобразной тестообразной, но сухой кожей, а также тем, что на него благотворно влияет введение животного гормона щитовидной железы. Он возникает в результате нарушения функции щитовидной железы. Щитовидная железа может отсутствовать с рождения или перестать функционировать в первые годы жизни ребенка, в обоих случаях, по-видимому, вследствие идиотических причин. В зависимости от возраста, в котором наступает нарушение функции щитовидной железы, последствия бывают различной степени тяжести. Дети, страдающие миксоэдемой, остаются карликами и умственно отсталыми, так называемыми «кретинами».

Этот так называемый спорадический кретинизм, который не связан с определенными регионами, следует отличать от эндемического кретинизма, который встречается в районах

с высокой распространенностью зоба, особенно у детей матерей, страдающих зобом, и который, по-видимому, не имеет идиотической природы, а, как и зобовая болезнь в целом, вызывается какими-либо внешними вредными факторами инфекционной или токсической природы. Он является повседневным явлением в альпийских странах, где в некоторых районах почти все женщины имеют зобу, и встречается также в среднегорных районах.

В отличие от микседемы, болезнь Базедова сопровождается повышенной активностью щитовидной железы. В то время как при микседеме обмен веществ снижается, здесь наблюдается обратное. Щитовидная железа обычно увеличена и внешне; в разгар болезни глазные яблоки могут быть сильно выпучены («болезнь выпученных глаз»). Сама по себе болезнь Грейвса является острым заболеванием, которое может начаться довольно внезапно и почти полностью исчезнуть, а в других случаях, конечно, может привести к смерти в короткие сроки. Предрасположенность к ней, по-видимому, заключается в наследственной диатезе. У многих людей диатез Грейвса, конечно, не приводит к ярко выраженной картине болезни Грейвса, а протекает в более хронической форме, затягиваясь на годы и десятилетия. Наиболее частым симптомом является постоянное учащение сердцебиения, а затем мелкое дрожание пальцев. Больной Базедовым похож на человека, который запыхался от бега (сердцебиение, учащение обмена веществ, теплая влажная кожа, дрожание, нервное возбуждение). Соответственно, работоспособность снижается. В результате постоянного перенапряжения сердца происходит его увеличение и, в конечном итоге, чаще всего сердечная недостаточность.

Базедовская диатеза, по сути, имеет идиотические причины. Однако детали наследственности пока не ясны. Многие факты указывают на то, что наследственность в целом носит доминантный характер.

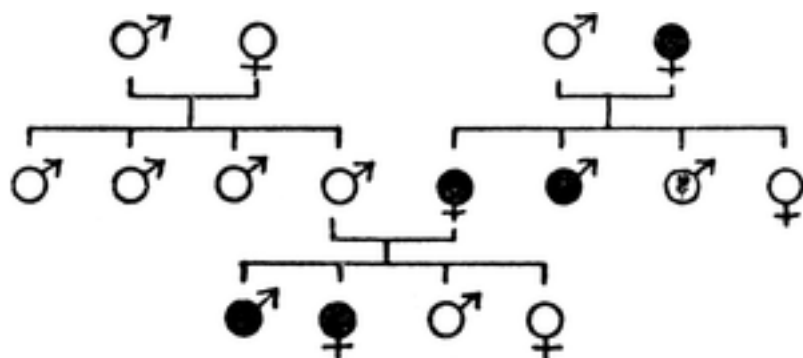


Рис. 47.

Семья с базедовской диатезой.

Ярко выраженная болезнь Грейвса встречается в несколько раз чаще у женщин, чем у мужчин. Однако это не означает, что наследственный фактор распределяется между полами неравномерно. Достаточно предположить, что у женщин этот фактор проявляется чаще и в более тяжелой форме, подобно тому, как неидиотичный зоб () встречается гораздо чаще и в более выраженной форме у женщин, чем у мужчин. Менее выраженные формы базедовской диатезы также не редкость у мужчин. Если бы оказалось, что предрасположенность к базедовской болезни у женщин встречается примерно в два раза чаще, то можно было бы предположить, что она передается по наследству по половому признаку.

Увеличение щитовидной железы с образованием зоба встречается в отдельных семьях также по наследству, без проявления других признаков базедовой болезни. Этот спорадический зоб, по-видимому, имеет доминантный характер, возможно, связанный с полом.

Среди аномалий конституции следует также упомянуть карликовость. Под названием карликовость или наносомия объединены несколько состояний, которые частично являются прямыми наследственными, а частично — результатом нарушений работы внутренних желез и, таким образом, в значительной степени являются косвенно наследственными. Хондродистрофия, которая также обычно относится к карликовости, уже была рассмотрена в разделе о пороках развития (см. [с. 186](#)).

Безусловно идиотической природы является наносомия примордиальная, которая проявляется уже при рождении в виде аномальной малости всего тела. Во взрослом состоянии эти карлики имеют те же пропорции тела, что и нормальные люди, с той лишь разницей, что они гораздо меньше.

Второй формой идиотического карликовости является наносомия инфантильная, при которой череп, как и весь скелет, сохраняет детские формы до старости. Хрящевые соединения костей не окостеневают, а половые органы остаются на детском уровне. Только для этого вида карликовости подходит название ателиозис, которое означает, что нормальная цель развития не достигается. Наносомия инфантиilis может рассматриваться как крайняя степень инфантилизма.

В исследованиях по наследственности эти два типа карликовости до сих пор не были достаточно четко разграничены. Поэтому механизм наследования еще не выяснен. Из того факта, что родители карликов часто имеют нормальный рост, в то время как среди братьев и сестер часто встречаются другие карлики, можно сделать вывод, что существуют рецессивные предрасположенности к карликовости. С другой стороны, был зарегистрирован случай, когда от двух родителей-лилипутов родилось 14 детей нормального роста. В этом случае можно предположить, что карликовость обоих родителей была обусловлена не одной, а двумя различными рецессивными генетическими предрасположенностями и что у детей каждая из этих предрасположенностей была перекрыта соответствующей нормальной предрасположенностью другого родителя.

Карликовость в форме наносомии примордиалис по сути не отличается от расовой карликовости пигмеев Африки и островных индейцев. Только там карликовость не считается патологией, поскольку она представляет собой селективную адаптацию к скудным условиям жизни.

Гигантизм, конечно, также в основном обусловлен идиотипом. В главе о нормальных расовых задатках уже было показано, что рост человека зависит от нескольких наследственных факторов. Среди внутренних желез особенно значительное влияние на рост человека оказывает гипофиз. При чрезмерной активности этого органа возникает особый вид гигантизма, который в основном затрагивает верхушечные части тела, такие как руки, ноги, нос, подбородок, так называемая акромегалия. В ходе экспериментов с так называемыми «русскими» кроликами, которые имеют наследственное черное окрашивание верхушечных частей тела, то есть, в некотором смысле, «акромеланию», показать, что «верхушки» занимают особое положение из-за своей более низкой температуры и что функция гипофиза, вероятно, заключается в регулировании кровоснабжения и роста холодных частей тела, которые в противном случае были бы в невыгодном положении по сравнению с остальной частью тела. Иногда сообщалось о семейной частоте возникновения акромегалии. Вероятно, речь идет о наследственной гиперфункции гипофиза. Вероятно, существует также наследственная функциональная слабость гипофиза с торможением роста тела.

Щитовидная железа также сильно влияет на рост. При микседеме, вызванном недостаточностью щитовидной железы, дети остаются карликами. Люди с базедовской диатезой, напротив, в среднем выше, чем остальные. В районах, где распространен зоб, кретинизм является наиболее частой причиной карликовости. Характерным признаком является втягивание корня носа, что является проявлением задержки роста основания черепа и наблюдается при всех общих задержках роста хрящевых зон костей, например, при хондродистрофии. Наконец, развитие половых желез также оказывает существенное влияние на рост.

Задержка роста может быть также следствием преждевременного окостенения хрящевых швов, в которых происходит рост костей в длину. Это явление также кажется наследственным в некоторых семьях. Ускоренный рост в детском возрасте останавливается относительно рано, и в этом случае основание черепа остается относительно коротким, а корень носа — плоским.

Разумеется, чисто паратипические факторы, такие как питание во время развития, также имеют значение для роста. Тяжелые рахитические нарушения также могут быть причиной карликового роста, и в этом случае низкий рост может быть обусловлен идиотипом в той мере, в какой тяжелый рахит часто является идиотипным.

К области конституциональных аномалий можно отнести также конституциональное повышение артериального давления (гипертония, гипертензия). Возможно, здесь также речь идет о нарушении работы внутренних желез, а именно о чрезмерной секреции надпочечников. В любом случае, эта аномалия также часто встречается в семьях. Последствия чрезвычайно разнообразны и серьезны. Очень часто с течением лет происходит затвердение почечных артерий, при котором нормальная ткань стенки заменяется соединительной тканью (рубцовой тканью). Этот нефросклероз, в свою очередь, приводит к дальнейшему повышению артериального давления. Ткань почек погибает очагами различной степени, и возникает склеротическая атрофия почек, которая всегда имеет серьезное значение. Если в семьях часто встречается атрофия почек без других заболеваний или отравлений (сифилис, подагра, отравление свинцом), следует подумать о наследственной гипертонии. То же самое относится к семейной предрасположенности к инсультам и сердечным приступам в относительно раннем возрасте (6-е десятилетие), если это не объясняется внешними вредными факторами, такими как сифилис, алкоголь, никотин. Инсульты (мозговые удары) возникают, когда склеротические артерии головного мозга разрываются; сердечные приступы в большинстве случаев основаны на атеросклерозе коронарных сосудов, которые снабжают сердце кровью.

Атеросклероз заключается в пятнистом затверждении артерий, которое в конечном итоге переходит в кальцификацию. В некотором смысле речь идет о преждевременном износе артерий. Хотя у нас мало людей в пожилом возрасте, которые полностью свободны от этого заболевания, оно возникает у разных людей в очень разном возрасте и в разных местах. Внешние факторы, такие как вредные условия труда и воздействие токсинов, безусловно, играют свою роль. В то же время, очевидно, что идиотическая предрасположенность имеет решающее значение. Поэтому атеросклероз особенно распространен в определенных семьях. В некоторых семьях предрасположенность к атеросклерозу носит скорее общий характер, в других на первый план выходит атеросклероз головного мозга с инсультами, в третьих — атеросклероз коронарных сосудов сердца, а в четвертых — атеросклероз почечных сосудов, в зависимости от того, сочетается ли семейная гипертония с особыми особенностями органов.

В качестве редкой аномалии конституции следует упомянуть здесь еще и деформирующий остеофиброз («остит»), который обычно начинается только в пожилом возрасте и заключается в преждевременной недостаточности костной системы. Кости становятся гибкими и губчатыми, при этом неравномерно утолщаются и пронизываются соединительной тканью. Этот процесс примерно соответствует атеросклерозу сосудов. Остеофиброз, который часто наблюдается в нескольких семьях, вероятно, является наследственным заболеванием.

Подобное изнашивающее заболевание встречается и в суставах, так называемый деформирующий артрит. Вследствие конституциональной предрасположенности, но при участии внешних факторов (тяжелая физическая работа, холод) происходит огрубение и расслоение суставного хряща; поскольку суставы становятся толстыми и болезненными, работоспособность сильно страдает. Предполагается, что эта предрасположенность связана с контрактурой Дюпюитрена (см. с. 179).

Среди конституционных аномалий, пожалуй, лучше всего рассматривать наследственную болезнь крови, которая носит неудачное название «гемофилия». В то время как у нормальных людей кровотечение из небольших ран быстро прекращается в результате свертывания крови, у гемофиликов это свертывание не происходит. Из небольших ран кровь может сочиться в течение нескольких дней и приводить к опасной для жизни кровопотере. Удаление зуба становится опасной для жизни операцией. При незначительных растяжениях или движениях могут возникать кровоизлияния в суставные полости, что делает соответствующую конечность надолго непригодной для использования. Большая часть мужчин, страдающих кровотечениями, умирает от этого заболевания в первые десятилетия жизни. С четвертого десятилетия опасность заболевания снижается. Причины недостаточной свертываемости крови пока не выяснены.

Настоящая наследственная болезнь крови до сих пор наблюдалась только у мужчин. У женщин из семей с гемофилией сильные кровопотери не встречаются чаще, чем у других женщин, даже во время менструации или после родов. Больные гемофилией обычно наследуют болезнь от матери, которая сама ею не страдает. Генетическая предрасположенность может передаваться по женской линии даже через два и более поколений. Передача от отца к сыну, напротив, никогда не была зарегистрирована. Таким образом, наследственность гемофилии, скорее всего, такая же, как и у красно-зеленой слепоты, то есть связана с полом и является рецессивной. Однозначно установить это очень сложно, поскольку настоящие гемофилики очень редко имеют потомство.

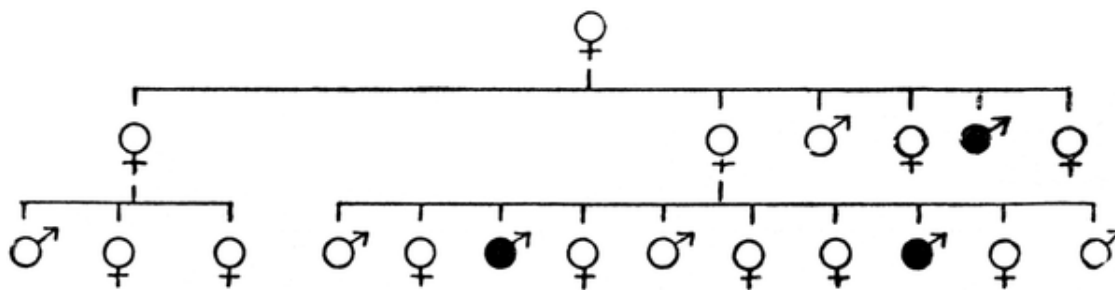


Рис. 48.
Фрагмент из семьи с гемофилией. По Фишеру.

Наиболее изученным кругом родственников с гемофилией является так называемая «семья Мампель», которая благодаря своему наследственному заболеванию приобрела определенную известность. В этой семье на протяжении времени было наблюдаемо 37

больных гемофилией, у которых было 29 здоровых братьев и 52 здоровых сестры. Поскольку следует предположить, что в некоторых ветвях семьи ген случайно не передан ни одному из сыновей, хотя мать была его носительницей, число здоровых сыновей следует считать несколько выше. Пятеро из больных гемофилией не имели здоровых братьев. Если предположить, что столько же здоровых сыновей матерей, имевших эту наследственную особенность, случайно не имели больных братьев, то получается соотношение 37 больных к 34 здоровым, что соответствует ожиданиям Менделя в пределах вероятной погрешности небольшого числа.

Помимо «семьи Мампель», было описано еще большое количество других семей кровотечников, которые особенно распространились в некоторых регионах, таких как Вюртемберг и Швейцария. Некоторые американские семьи кровотечников, по-видимому, происходят от европейских. Часть древних родословных не соответствует предположению о рецессивном наследовании по половому признаку, но все родословные, ставшие известными в последние десятилетия, соответствуют этому предположению. Следует предположить, что в древние времена за болезнью крови часто принимали состояния, которые на самом деле имели с ней только внешнее сходство. Утверждение о том, что семьи с гемофилией особенно многодетные и что среди детей непропорционально много мальчиков, равно как и утверждение о том, что рождается гораздо больше больных, чем здоровых братьев, объясняется применением неверных методов расчета (ср. с. 241–245).

Во многих медицинских учебниках и справочниках распространилась неверная схематическая предположение «семьи Мампель», которое не соответствует ни фактическим обстоятельствам в этом кругу родственников, ни теоретическим представлениям, которые мы можем составить о наследственности гемофилии. Только для того, чтобы предупредить об этом, я помещаю здесь упомянутую схему.

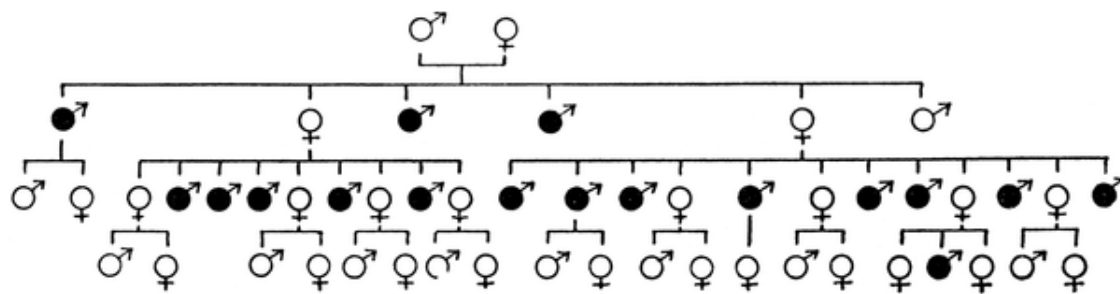


Рис. 49.

Предполагаемое генеалогическое древо «семьи Мемпелей», страдающей гемофилией, которое встречается во многих медицинских учебниках и справочниках, но не соответствует ни фактическим обстоятельствам, ни теории.

Настоящая родословная «семьи Мампель» слишком обширна, чтобы я мог ее здесь воспроизвести. В любом случае, в ней нигде не встречается даже приблизительно такое скопление заболеваний, как в третьем поколении ложной схемы. Тем не менее, для сравнения я хотел бы привести здесь хотя бы часть настоящей родословной.

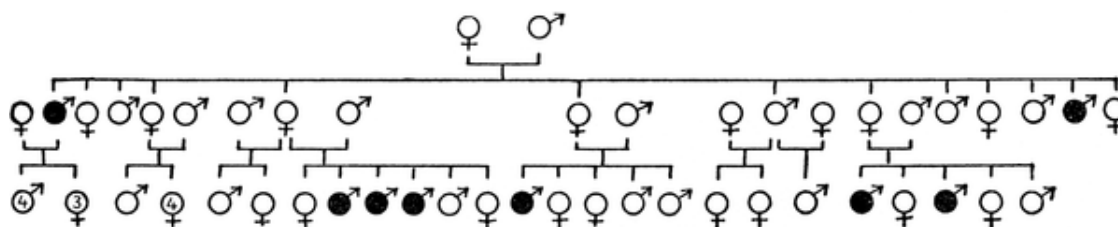


Рис. 50.

Фрагмент «семьи Мэмпел, страдающей гемофилией». По Лоссену.

Заболевание, сходное с гемофилией, было описано Гланцманом под названием «наследственная геморрагическая тромбастения» на основе девяти семейных историй. Оно проявляется главным образом в кровоизлияниях под кожей рук и слизистыми оболочками и менее опасно, чем настоящая гемофилия. Тем не менее, возникают почти неустраимые носовые кровотечения и опасные для жизни кровопотери после удаления зубов. Значительная часть случаев заболевания, обобщенных под названием «Morbus maculosus Werlhofii», по-видимому, относится к этой категории. В отличие от гемофилии, среди больных встречаются не только женщины, но и мужчины, причем женщины, по-видимому, значительно преобладают над мужчинами. Поскольку данная предрасположенность в целом является доминантной, по мнению Агнес Блум, речь, возможно, идет о половом доминантном наследовании.

Энгелькингом была описана семья, в которой на протяжении трех поколений ряд человек страдали полицитемией, т. е. у них было чрезмерно высокое количество кровяных телец и очень большой объем крови в целом. Помимо различных субъективных жалоб, заболевание проявляется синеватым окрашиванием кожи. Поскольку аналогичная картина наблюдается при так называемой синетемии, вызванной врожденным пороком сердца, не исключено, что наследственная полицитемия также является наследственным нарушением кровообращения, а увеличение количества кровяных телец следует рассматривать как несовершенную адаптационную реакцию.

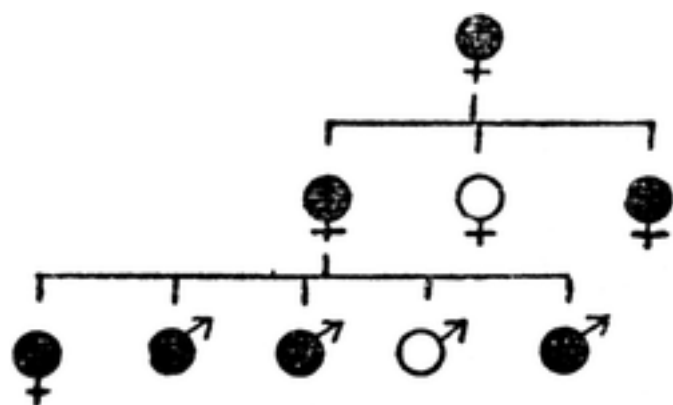


Рис. 51.

Фрагмент
родословной с наследственной
желтухой. По v. Krannhals.

При хронической семейной желтухе или наследственной желтухе с рождения наблюдается своеобразное пожелтение кожи, которое обусловлено не пигментом кожи, а желчным пигментом, образующимся из гемоглобина. Кровь постоянно содержит желчный пигмент. Одновременно селезенка имеет аномальный размер. По-видимому, селезенка постоянно разрушает чрезмерное количество кровяных телец. Желтуху можно устранить хирургическим удалением селезенки.

Частая временная желтуха, которая наблюдается у многих новорожденных, также, по-видимому, особенно часто встречается в некоторых семьях, как и редкая тяжелая желтуха новорожденных, приводящая к смерти.

При наследственном увеличении селезенки или спленомегалии селезенка непропорционально увеличивается в размерах во время роста. Одновременно с этим под воздействием солнечного света кожа приобретает коричневато-желтый цвет. Увеличение селезенки обусловлено разрастанием особых скоплений клеток, которые также развиваются в печени, лимфатических узлах и костном мозге. В остальном это редкое заболевание кажется безвредным. Наследственность, по-видимому, доминантная.

Здесь также можно упомянуть так называемые варикозные вены или варикоз, в возникновении которых значительную роль играют сидячий образ жизни или другие нарушения кровотока, но которые у большинства людей не возникают, несмотря на такие вредные факторы. Особым видом варикозного расширения вен являются геморроидальные узлы, которые представляют собой расширение геморроидальных вен в области заднего прохода и могут быть вызваны, например, сидячим образом жизни. Геморроидальные узлы, как и варикозное расширение вен на ногах, часто встречаются в семьях.

f) Наследственные заболевания обмена веществ.

Группу заболеваний обмена веществ нельзя четко отделить от группы конституциональных заболеваний; каждое заболевание обмена веществ в определенном смысле является конституциональным заболеванием и наоборот. В частности, все наследственные диатезы проявляются также в аномалиях обмена веществ. Однако при ряде заболеваний нарушения обмена веществ настолько преобладают в клинической картине, что целесообразно объединить их в отдельную группу.

Типичным заболеванием обмена веществ является сахарный диабет или диабет мелитус. Его основным признаком является выделение глюкозы с мочой. Организм диабетика частично утратил способность использовать сахар и другие углеводы для своего поддержания, в частности, способность накапливать углеводы в организме. Помимо истощения в результате неполноценного усвоения пищи, жизнь диабетика угрожают и другие последствия нарушения обмена веществ, например, внутреннее отравление кислотами (ацидоз).

Диабет обычно проявляется в среднем, а чаще всего в пожилом возрасте. Большинство случаев, по-видимому, связано с нарушением функции определенных групп клеток поджелудочной железы (так называемых островков Лангерганса), то есть с нарушением внутренней секреции. Однако, поскольку в углеводном обмене участвуют многие органы, вероятно, существуют и другие причины и, следовательно, другие виды диабета. Недостаточность островков Лангерганса во многих случаях, безусловно, обусловлена слабостью наследственной предрасположенности этих групп клеток. В других случаях, напротив, решающую роль, по-видимому, играют внешние вредные факторы, в частности

сифилис и хронические отравления. Более чем двукратное превышение частоты сахарного диабета у мужчин объясняется, вероятно, не половым наследством, а скорее тем, что мужчины в большей степени подвержены внешним вредным воздействиям. Поэтому до конца третьего десятилетия женщины страдают сахарным диабетом в той же степени, что и мужчины. В юном возрасте диабет из-за внешних причин встречается крайне редко, и поэтому в семьях, где диабет является наследственным, мы чаще всего встречаем именно юношеский диабет. Начиная с четвертого десятилетия жизни, внешнее воздействие приобретает большее значение, что, вероятно, объясняет преобладание мужчин среди больных сахарным диабетом в более поздние десятилетия. Поскольку у женщин диабет относительно чаще имеет идиотическую природу, чем у мужчин, это также объясняет тот факт, что женщины чаще передают эту предрасположенность по наследству, чем мужчины. Вероятно, это не имеет ничего общего с половым наследованием. Предположительно, внешние вредные факторы, например, перегрузка обмена веществ из-за неумеренности, могут по крайней мере ускорить проявление наследственной предрасположенности к сахарному диабету. Диабет можно рассматривать как преждевременное старение определенных частей органов или функций органов, сравнимое с преждевременным поседением волос в некоторых семьях. Разные органы у разных людей стареют с разной скоростью, и чрезмерная нагрузка ускоряет старение каждого органа. В некоторых семьях сахарный диабет, по-видимому, передается по доминантному типу, но не исключено, что существуют и другие наследственные факторы, которые могут вызывать диабет.

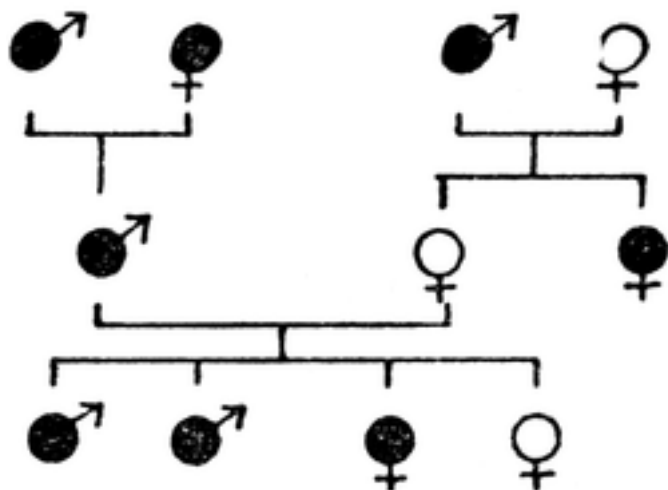


Рис. 52.
Фрагмент родословной
с сахарным диабетом.
По v. Noorden.

Разумеется, для наследования предрасположенности совершенно неважно, проявилось ли заболевание на момент зачатия или нет (). Наследственность заключается не в передаче физических признаков или состояний, а в передаче от предков унаследованных идиотипических предрасположенностей. Поэтому следует отвергнуть так называемую «антиципацию» или «антепозицию», которая иногда утверждается в отношении диабета и которая, как считается, заключается в все более раннем проявлении заболевания в течение поколений. Поскольку предрасположенность может проявляться в одной и той же семье в разном возрасте, то, предположительно, только те диабетики из предыдущих поколений, у которых заболевание проявилось позже, будут иметь детей. Женщины-диабетики, как правило, бесплодны, а мужчины-диабетики из-за часто сопутствующей заболеванию половой слабости редко имеют детей. Таким образом, родители подвергаются отбору по

позднему проявлению заболевания. В младшем поколении, наоборот, в основном будут встречаться только те люди, у которых заболевание проявилось рано, в то время как их братья и сестры, у которых предрасположенность проявилась позже, на момент исследования не будут считаться больными. К этому добавляется тот факт, что сахарный диабет у потомков диабетиков часто диагностируется раньше, чем у родителей, потому что о нем задумываются раньше. Это также способствует созданию впечатления «антиципации».

Наследственный сахарный диабет встречается среди евреев значительно чаще, чем среди остального населения Центральной Европы. По данным Тейльхабер, из 1000 евреев, умерших в Берлине в 1910 году в зрелом возрасте, 80, т. е. 8 %, страдали сахарным диабетом.

Не следует путать истинный сахарный диабет с так называемой почечной глюкозурией, при которой сахар также выделяется с мочой, но которая относительно безвредна и, по-видимому, основана на не прогрессирующей аномалии почек. Почечная глюкозурия также встречается наследственно и, по-видимому, доминирует.

Безопасной наследственной аномалией углеводного обмена () является также пентозурия, при которой, по-видимому, независимо от питания пентозы выделяются с мочой.

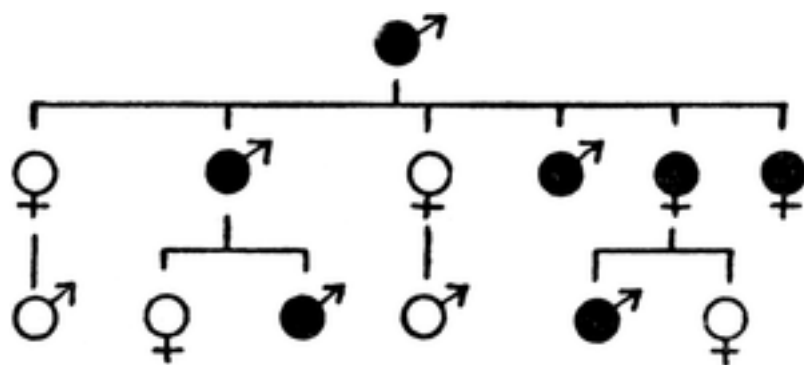


Рис. 53.
Фрагмент родословной с
наследственной полиурией. По Weil.

Более важное значение имеет так называемый несахарный диабет, который имеет с сахарным диабетом только одну общую черту — выделение аномально большого количества мочи, но не выделение сахара. Существует относительно безвредная форма заболевания, также называемая наследственной полиурией, которая просто ведет себя доминантно. До сих пор не ясно, являются ли наследственными тяжелые формы заболевания, которые, как считается, основаны на нарушении внутренней секреции гипофиза, и каким образом они наследуются.

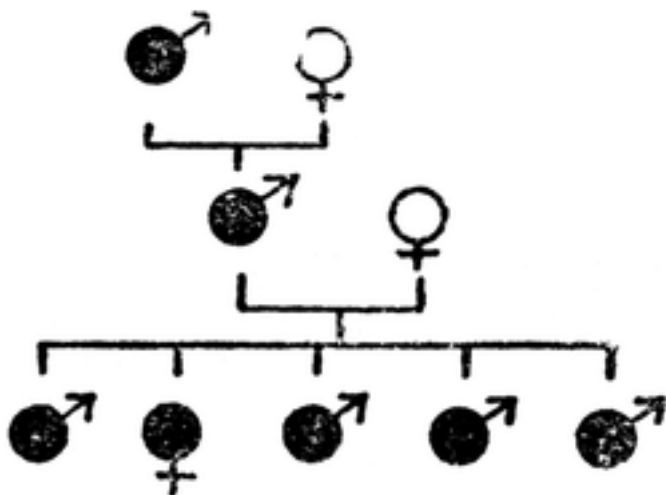


Рис. 54.
Генеалогическое древо семьи с
цистинурией.
По Абдерхальдену.

Цистинурия или цистиндиатезия представляет собой наследственное нарушение белкового обмена. Нормальный распад серосодержащего компонента белка затруднен, и он появляется в моче в виде серосодержащего аминокислоты, цистина. В мочевом пузыре могут образовываться цистиновые камни и вызывать недомогание. В остальном заболевание также не является полностью безвредным. Генетическая предрасположенность является просто доминантной.

Алькаптонурия также основана на нарушении расщепления белка. В этом случае расщепление бензольного ядра в белке затруднено, и в моче появляется гомогентиновая кислота, нормальный промежуточный продукт расщепления белка, который все еще содержит бензольное ядро. Такая моча на воздухе окрашивается в темно-коричневый или черный цвет. Также в различных органах возникают обесцвечивание и отложения. Генетическая предрасположенность, по-видимому, является просто рецессивной.

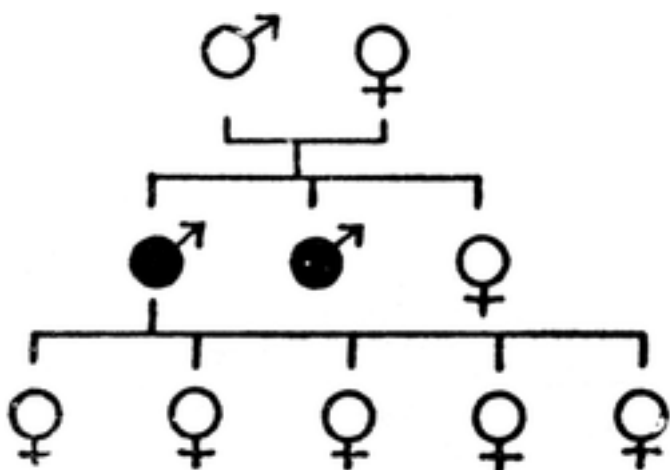


Рис. 55.
Семья с алкаптонурией.
По Эбштейну.

После сахарного диабета самым важным наследственным заболеванием обмена веществ является подагра (артрит уратный). Подагрики страдают от чрезвычайно болезненных

приступов воспаления суставов, при которых происходит отложение мочевой кислоты на суставных хрящах. Отложения мочевой кислоты могут разрастаться до больших узелков и сильно ограничивать подвижность. Поскольку мочевая кислота происходит из нуклеиновых ядер животных клеток, подагрическая диатеза проявляется тем чаще и тяжелее в виде приступов боли и изменений в суставах, чем больше потребляется животных продуктов, содержащих ядра. Злоупотребление алкоголем и отравление свинцом также могут способствовать развитию подагры. Подагра чаще всего впервые появляется в четвертом десятилетии жизни; у мужчин она встречается в несколько раз чаще, чем у женщин.

Склонность к подагре, как правило, проявляется в просто-доминантной форме. В некоторых семьях подагрическая диатеза прослеживается на протяжении многих поколений, в других наследственность, по-видимому, прерывается, что, однако, может быть связано с тем, что внешнее воздействие, особенно характер питания, имеет существенное значение для развития заболевания (). Подагра особенно часто встречается у северных народов (прибрежные страны Северного и Балтийского морей).

С мочекислой диатезой связана также предрасположенность к почечным камням. Почечные и мочевые камни, состоящие из мочевой кислоты, чаще встречаются у членов одной семьи, и кроме того, в этих семьях обычно встречается и подагра.

Почечные камни из оксалата также встречаются в семьях. О цистиновых камнях уже упоминалось выше.

Третьим в ряду крупных метаболических аномалий является ожирение или, как его называют в менее выраженных формах, избыточный вес (адипоз). Оно проявляется в аномально сильном накоплении жира в подкожной клетчатой ткани, особенно на животе, поясице, бедрах и т. д. Люди, страдающие ожирением, могут достигать веса 5–6 центнеров и более. Конечно, питание играет большую роль в развитии ожирения; при хроническом недоедании оно не может проявиться. С другой стороны, при склонности к худобе ожирение не может быть вызвано просто перееданием. Таким образом, не существует ни чистого ожирения от переедания, ни чистого ожирения от лени. Все виды ожирения сопровождаются нарушением внутренней секреции. В некоторых случаях ожирения снижается активность щитовидной железы, которая регулирует скорость обмена веществ и которую сравнивают с мехом, разжигающим процессы сгорания в организме. Многие случаи ожирения, по-видимому, связаны с недостаточным развитием половых желез. Особый вид ожирения вызван недостаточной функцией гипофиза. Кроме того, при выраженном ожирении, как правило, более или менее все внутренние железы функционируют недостаточно. Более половины людей, страдающих ожирением, являются потомками родителей, страдающих ожирением, что свидетельствует о наличии доминантных наследственных факторов ожирения, однако, учитывая разнообразие проявлений этого заболевания, можно предположить, что существуют и другие наследственные факторы.

Возможность рационального откорма свиней основана на наследственности склонности к отложению жира у животных. В этом случае соответствующий генетический фактор считается «благородным» расовым признаком. Диких кабанов не так просто откормить.

Разумеется, конституциональная худоба также является наследственной. Потребность в пище у разных людей, несмотря на одинаковый вес и одинаковое поведение, может быть весьма различной, и эти различия, по сути, обусловлены идиотипическими факторами.

Люди, склонные к ожирению, как правило, имеют низкий метаболизм и низкую потребность в пище, а люди, склонные к худобе, — высокий.

Конституционное ожирение и конституционная худоба имеют явную связь с различиями между крупными расами. Первое чаще встречается у монголоидов (китайцев, турок, мадьяр, евреев), второе — у северной расы и ее родственников (англосаксов, скандинавов, испанцев, семитов, немецкой знати).

Также так называемая липоматоз, при которой жир появляется в виде множества округлых комков, и так называемая болезнь Деркума, при которой развиваются болезненные жировые наросты, явно имеют идиотические причины.

Часто отмечается, что три крупных заболевания обмена веществ — диабет, подагра и ожирение — встречаются в одних и тех же семьях. Также предполагалось, что все три заболевания основаны на одном и том же генетическом факторе и могут в некотором смысле передаваться по наследству. Тогда чаще говорили о «непохожей» или «полиморфной» наследственности. Именно в семьях, где можно проследить тяжелые формы заболеваний обмена веществ на протяжении нескольких поколений, преобладает картина «похожей» наследственности. С другой стороны, можно представить, что легкие предрасположенности к заболеваниям в зависимости от их сочетания с другими могут приводить к различным нарушениям обмена веществ. Так, при склонности к ожирению очень легко возникает состояние переедания, то есть перегрузки углеводами или нуклеинами, и легко понять, что таким образом легкие нарушения углеводного или мочекислого обмена, которые в противном случае не имели бы патологических последствий, могут проявиться в виде сахарного диабета или подагры. Подобные взаимосвязи возможны в самых разных вариантах.

На подобных взаимосвязях, вероятно, основан и так называемый артрит, который во Франции часто рассматривают как общую основу диабета, подагры, ожирения, атеросклероза, атрофии почек, астмы, псориаза, мышечного ревматизма и многих других заболеваний. При ожирении на сердце и артерии возлагаются большие нагрузки, и сильная нагрузка на сосуды может привести к их преждевременному износу, к атеросклерозу. Кроме того, аномальный химический состав крови при заболеваниях обмена веществ может способствовать развитию атеросклероза. С другой стороны, атеросклероз может привести к диабету в результате повреждения поджелудочной железы и т. д. Таким образом, хотя все заболевания, объединенные под общим названием «артрит», могут быть по крайней мере частично обусловлены наследственностью, нельзя считать «артрическую диатезу» идиотической единицей.

г) Другие внутренние заболевания.

К заболеваниям обмена веществ относятся заболевания почек, при которых в результате неправильного выведения из организма происходит патологическое изменение всего обмена веществ. Известны семьи, в которых часто встречается атрофия почек, без возможности обнаружить другие заболевания или вредные факторы в качестве причины. Следует предположить, что речь идет об идиотической слабости почечной ткани, которая вызывает преждевременное старение клеток.

Идиотипные предрасположенности также считаются важным фактором в развитии почечных воспалений. Так, в некоторых семьях после скарлатины регулярно наблюдалось почечное воспаление, хотя обычно это заболевание не является регулярным следствием скарлатины.

Также в некоторых семьях часто наблюдается конституциональная альбуминурия, т. е. выделение белка с мочой без обнаруживаемого повреждения почек. В тех же семьях чаще встречаются инфекционные и другие заболевания почек, что указывает на идиотическую слабость органа.

Семейная предрасположенность также была описана в отношении конституциональной гематурии, которая проявляется в виде периодического кровотечения из мочевого пузыря, вызванного кровотечением в почках.

Идиотическая конституциональная аномалия, по-видимому, также присутствует в тех случаях пароксизмальной гемоглобинурии, которые не вызваны внешними вредными факторами, такими как сифилис. Заболевание проявляется выделением гемоглобина с мочой и основано на том, что у соответствующих лиц после часто совсем незначительного воздействия холода происходит распад многих кровяных телец.

В случае нередкого порока развития почек, кистозной почки, которая заключается в проникновении множества полостей в почечную ткань, также было зарегистрировано несколько случаев семейного проявления. Поскольку этот порок развития можно обнаружить только при вскрытии, исследование наследственности, естественно, сталкивается с большими трудностями.

Прогрессирующая и неизлечимая форма анемии, пернициозная анемия, чаще всего наблюдалась у нескольких членов одной семьи. В тех случаях, которые не вызваны внешними причинами, речь, по-видимому, идет о внутренней недостаточности кроветворных органов (костного мозга), о преждевременном старении кроветворных органов в результате слабой идиотической предрасположенности (). Одновременно с этим регулярно прекращается выделение желудочного сока. Эта «ахилия желудка» чаще всего наблюдалась у других членов тех же семей, поэтому, по-видимому, имеет идиотическую связь с предрасположенностью к нарушению кроветворения.

Даже самый безобидный вид анемии, который называется хлорозом или анемией и наблюдается исключительно у молодых девушек, часто встречается в некоторых семьях. Хлороз легко поддается лечению с помощью препаратов железа. Опыт показывает, что на его возникновение влияют и внешние обстоятельства. Несомненно, он связан с нарушением функции яичников.

Идиотическая предрасположенность, по-видимому, также может играть роль в развитии лейкозов. Эти смертельные заболевания крови основаны на безграничном размножении лейкоцитов. В зависимости от двух больших групп лейкоцитов, миелоидных с лопастным ядром и лимфатических с круглым ядром, существует два вида лейкозов. Как при миелоидной, так и при лимфатической лейкемии наблюдается семейная предрасположенность. Однако, вероятно, внешнее воздействие имеет еще большее значение, как и в случае со злокачественными опухолями, с которыми лейкозы имеют сходство.

Некоторые врожденные пороки сердца, безусловно, являются наследственными, но поскольку они не проявляются явно, их наследственность пока остается неизвестной. Наиболее частым и в большинстве случаев безвредным пороком сердца является отверстие

в перегородке между двумя предсердиями (сохранение фетального овального отверстия). Этот порок развития, который обнаруживается почти у каждого третьего трупа, с большой вероятностью является идиотическим. Отверстие в перегородке между двумя желудочками сердца наблюдалось у нескольких поколений одной семьи. Аномальное соединение между правым сердцем и аортой (сохранение фетального протока Боталли) наблюдалось у нескольких братьев и сестер. Идиоплазматическим, по всей вероятности, является и аномальное сужение легочной артерии, которое приводит к серьезному нарушению кровообращения («синева» (см. [с. 202](#)). Аномальное укорочение и аномальная малость сердца встречаются при астеническом или гипопластическом телосложении и являются наследственными. Так называемые сердечные неврозы, как правило, являются проявлением общих аномалий нервной системы, наследственность которых еще предстоит обсудить.

ная идиотическая предрасположенность, безусловно, имеет значение и для возникновения пороков сердца, сопровождающих воспаление сердечных клапанов. Воспаление сердечных клапанов (эндокардит) чаще всего возникает вследствие инфекционного суставного ревматизма (полиартрита), но нередко наблюдается и самостоятельно. Ревматизм суставов, как и воспаление сердечных клапанов, а значит и пороки сердца, очень часто наблюдаются в семьях.

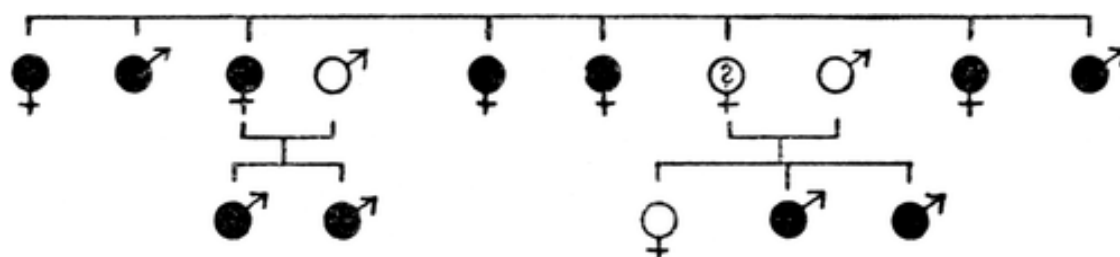


Рис. 56.

Генеалогическое древо семьи с пороками сердца, возникшими вследствие воспаления сердечных клапанов. По Strebel (сокращенно). В отношении женщины, обозначенной вопросительным знаком, сомнительно, страдала ли она сердечной недостаточностью. Лица, обозначенные черным цветом, одновременно страдали смещением хрусталика.

В отношении представленной здесь семьи следует думать о половом доминантном наследовании. Кроме того, предрасположенность к воспалению сердечных клапанов, безусловно, не представляет собой идиотическую единицу. Выше упоминалось, что она чаще связана с предрасположенностью к экссудативной эритеме. В некоторых семьях настолько много членов заболевают воспалением сердечных клапанов, что даже при доминантной наследственности предрасположенность, по-видимому, почти в каждом случае приводит к заболеванию. Возможность ревматической инфекции, по-видимому, время от времени возникает у всех восприимчивых к ней лиц, а невосприимчивые, несмотря на многократные возможности заражения, не заболевают.

Преимущественно у женщин встречаются также пороки сердца, которым не предшествовали воспаления сердечных клапанов или суставной ревматизм, а именно так называемые митральные стенозы (сужение прохода от левого предсердия к желудочку сердца). По-видимому, речь идет о врожденных пороках; и поскольку митральный стеноз у женщин встречается примерно в два раза чаще, чем у мужчин, не исключено, что большинство случаев митрального стеноза, возможно, обусловлено половым доминирующим фактором. Поскольку врожденные пороки сердца в основном встречаются у мальчиков, можно предположить, что некоторые из них передаются по рецессивному

половому признаку. В любом случае, половая хромосома, по-видимому, играет особую роль в конституции сердца.

Идиотическая предрасположенность также имеет большое значение для развития желудочных заболеваний, возможно, даже большее, чем нецелесообразное и чрезмерное питание. «Диетические ошибки» приводят к серьезным нарушениям здоровья почти исключительно у людей с «слабым желудком». Мышечная слабость и вялость (атония) желудка особенно часто встречаются при астеническом типе конституции. Точно так же недостаточная секреция желудочного сока (ахилия) в значительной степени обусловлена идиотипом. «Нервные заболевания желудка» возникают как побочный эффект общих аномалий нервной системы. Чрезмерная секреция соляной кислоты (гиперхлоргидрия) часто встречается в некоторых семьях, в основном как проявление ваготонии (см. [стр. 192](#)). К этому же относится спазматическое закрытие выхода из желудка (пилороспазм), которое проявляется в основном в детском возрасте в виде повторяющейся мучительной рвоты. Гиперхлоргидрия способствует развитию так называемой язвы желудка, которая основана на самопереваривании участков желудочной стенки и может привести к сильному кровотечению, длительной госпитализации и даже смерти. Часто наблюдается семейная предрасположенность к язве желудка.

Идиотическая предрасположенность, вероятно, имеет такое же значение для хронической запорности (привычной запорности), как и для (более редкой) склонности к диарее, от которой некоторые люди страдают на протяжении всей жизни. Спастическая (спазматическая) запорность чаще всего является частью ваготонии, атоническая (вялая) — астении. Так называемая болезнь Гиршпрунга, при которой из-за аномальной расширенности толстой кишки уже в раннем детском возрасте происходит скопление больших масс кала в толстой кишке, вероятно, также имеет идиотическую природу.

Хотя атрофия печени (цирроз печени) обычно возникает под воздействием токсинов (алкоголь, сифилис, малярия), но поскольку эти вредные вещества воздействуют на бесчисленное количество людей, не вызывая атрофии печени, следует думать об идиотической слабости органа, и действительно, это заболевание часто наблюдается в семьях. Преждевременное истощение вследствие слабости залозы известно для нескольких органов.

О наследственной обусловленности желчнокаменной болезни ничего достоверного не известно. Поскольку внешние вредные факторы (например, бороздка от шнурков при ношении неподходящей женской одежды) играют существенную роль в ее возникновении, а желчные камни не доставляют особых неудобств многим их носителям, вопрос о наследственной предрасположенности к этой болезни очень трудно исследовать.

Что касается заболеваний дыхательных путей и легких, то хронический бронхиальный катар и часто связанная с ним эмфизема или вздутие легких нередко встречаются в семьях. Вышеупомянутая предрасположенность к астме также может привести к этим осложнениям. С другой стороны, идиотипная «жесткая дилатация грудной клетки», при которой грудная клетка находится в положении, как при вдохе, также может быть причиной хронической эмфиземы и бронхиального катара.

Наиболее важным заболеванием легких является туберкулез легких, который в прошлом долгое время считался наследственным заболеванием конституции, а после открытия туберкулезного бацилла — чисто паратипическим заболеванием. Правда, вероятно, лежит

посередине. Без заражения возбудителем, конечно, туберкулез не развивается, но, с другой стороны, в современных условиях жизни большинство людей заражаются туберкулезом еще в детском возрасте, и все же только определенная часть из них впоследствии заболевает туберкулезом легких. В любом случае, явное семейное скопление случаев туберкулеза нельзя объяснить только заражением внутри семьи. С другой стороны, оно также не основано только на общей наследственной предрасположенности. Внешние факторы, такие как недоедание и вредные условия труда, также играют важную роль.

И все же туберкулез легких является наследственным заболеванием. Если родители или братья и сестры больного умерли от туберкулеза, то, как показывает опыт, его шансы на выздоровление особенно неблагоприятны. В других семьях течение болезни, как правило, более легкое. Если наследственные различия в предрасположенности и не играют роли в заражении туберкулезом, то они тем более важны для развития туберкулеза.

Наследственная предрасположенность к туберкулезу, по-видимому, не является единообразной. Лишь немногие из возможных патологических предрасположенностей известны с достаточной степенью уверенности. Несомненно, что астенический тип конституции (см. с. 189) влечет за собой повышенную предрасположенность к туберкулезу легких. Опыт страховых компаний показал, что люди, у которых окружность груди слишком мала по отношению к длине тела, в необычно высокой доле заболевают туберкулезом. Противники наследственной предрасположенности к туберкулезу пытались представить астеническое телосложение как следствие туберкулезной инфекции в детском возрасте, но против этого говорит факт явной наследственности астении; кроме того, есть много астеников, которые никогда не заболевают туберкулезом. Значение недоедания для развития туберкулеза общепризнанно. Отсюда следует, что все наследственные предрасположенности, приводящие к нарушениям питания и анемии, косвенно обуславливают также предрасположенность к туберкулезу. Например, при сахарном диабете часто развивается туберкулез, потому что кровь, содержащая сахар, является особенно благоприятной средой для размножения бактерий. Таким образом, наследственная предрасположенность к диабету одновременно является предрасположенностью к туберкулезу. Таким образом, существует не одна наследственная предрасположенность к туберкулезу, а много.

До недавнего времени считалось, что вопрос о «наследственности» туберкулеза можно отклонить, указав на то, что наследственная передача от матери к плоду в утробе, как правило, не происходит, а от отцовской спермы — тем более. Это, конечно, основано на полном непонимании сущности наследственности. С неясными представлениями о наследственности связано и мнение, что при прямой наследственной предрасположенности у всех детей одной пары родителей следует ожидать одинаковой предрасположенности. Даже если патологическая наследственная предрасположенность, приводящая к особой восприимчивости к туберкулезу, является доминантной, в среднем она все же не проявится у половины детей, а при небольшом количестве детей — вообще не проявится. Рецессивная наследственная предрасположенность к туберкулезу, напротив, как правило, не проявляется у родителей. Таким образом, такие данные не опровергают наследственность предрасположенности к туберкулезу. Тот факт, что дети родителей, страдающих туберкулезом, в большинстве своем также заболевают туберкулезом, сам по себе, конечно, не доказывает наследственность предрасположенности. Напротив, тот факт, что немало детей туберкулезных родителей, несмотря на все возможности заражения и все

неблагоприятные условия жизни, никогда не заболевают туберкулезом, является гораздо более весомым доказательством важности наследственности.

h) Наследственные нервные заболевания.

Под нервными заболеваниями здесь понимаются только те заболевания нервной системы, которые проявляются преимущественно только в физических симптомах (например, паралич). Те нарушения центральной нервной системы, которые проявляются преимущественно в психических аномалиях, должны рассматриваться как таковые, даже если они, как неврастения и истерия, красиво называются «нервными заболеваниями». Некоторые нервные заболевания, которые, как атрофия зрительного нерва, проявляются в определенных органах, или, как болезнь Грейвса, при которой нарушение нервной системы не является фактической основой, уже были рассмотрены выше.

Особое значение имеет группа тяжелых прогрессирующих нервных заболеваний, которые основаны на преждевременной гибели частей тех нервных путей, которые ведут от головного мозга к произвольным мышцам и передают мышцам импульсы для движения. К ним относятся, прежде всего, различные виды наследственной мышечной атрофии (мышечной атрофии).

Чаще всего наследственная мышечная атрофия проявляется в виде прогрессирующей псевдогипертрофической мышечной дистрофии. Определенные группы мышц постепенно слабеют и все больше парализуются, при этом внешне они могут даже увеличиваться в объеме из-за одновременного разрастания жировой ткани. В конце концов, больные становятся полностью беспомощными, пока через годы или десятилетия не умирают от этой болезни. Хотя нервы внешне не повреждены, из-за своеобразного распространения заболевания следует предположить, что в основе лежит не мышечное, а нервное заболевание. Речь идет о нарушении той функции нервов, которая регулирует правильное питание соответствующих мышц. Существует целый ряд идиотически различных видов мышечной атрофии. В некоторых семьях заболевание начинается уже в детском возрасте, в других — в подростковом, а в третьих — только в более позднем возрасте. Кроме того, в разных семьях заболевание начинается с разных групп мышц, например, с мышц тазового пояса, плечевого пояса или лица. Некоторые из этих различных форм, по-видимому, представляют собой переходные стадии между другими, так что можно было бы предположить, что речь идет лишь о различных проявлениях одной и той же предрасположенности. Однако против этого говорит тот факт, что заболевание в одной и той же семье обычно протекает очень похожим образом, а главное, что наследственность в разных семьях может быть совершенно различной. Относительно редки просто доминантные формы; как правило, они протекают относительно легко; тяжелые, быстро прогрессирующие формы при доминантной наследственности вообще не могли бы сохраняться. Так, в описанном Кехрером родословном древе, которое демонстрирует доминантную наследственность и изображено здесь, заболевание протекало необычайно легко.

The pedigree chart illustrates the inheritance of a trait across four generations. The trait is represented by filled symbols (males with a dot, females with a dot). The pedigree shows the trait appearing in the third and fourth generations, with affected individuals in the third generation having affected offspring in the fourth generation.

- Generation I:** Unaffected male (○) and unaffected female (○).
- Generation II:** Eight offspring from Generation I. From left to right: unaffected male (○), unaffected female (○), unaffected female (○), unaffected male (○), unaffected female (○), unaffected female (○), unaffected male (○), and unaffected female (○).
- Generation III:**
 - From the first couple in Generation II: unaffected male (○) and unaffected female (○).
 - From the second couple in Generation II: unaffected female (○), unaffected female (○), and unaffected male (○).
 - From the third couple in Generation II: unaffected male (○) and affected female (●).
 - From the fourth couple in Generation II: affected male (●) and unaffected female (○).
- Generation IV:**
 - From the first couple in Generation III: unaffected female (○), unaffected female (○), affected female (●), affected male (●), unaffected female (○), and unaffected male (○).
 - From the second couple in Generation III: unaffected male (○), affected male (●), and unaffected female (○).

Рис. 58.

Семья, в которой в результате браков между двоюродными братьями и сестрами родились дети, которые позже заболели мышечной дистрофией. По Weitz.

Не так редко встречается и рецессивное наследование, связанное с полом; в то время как в большинстве семей мужчины и женщины заболевают примерно в равной степени, в этих семьях заболевают только мужчины.

Реже, чем псевдогипертрофическая мышечная дистрофия, встречается так называемая нейронная прогрессирующая мышечная атрофия, при которой функциональная недостаточность нервов проявляется также в заметной атрофии соответствующих нервов. Мышечная атрофия сначала проявляется в мышцах стоп, которые иннервируются малоберцовым нервом, а затем поражает мышцы рук, предплечий и ног. В целом, мужчины страдают от этого заболевания примерно в 5 раз чаще, чем женщины. По крайней мере в большинстве случаев, предрасположенность к этому заболеванию, по-видимому, является рецессивной по половому признаку.

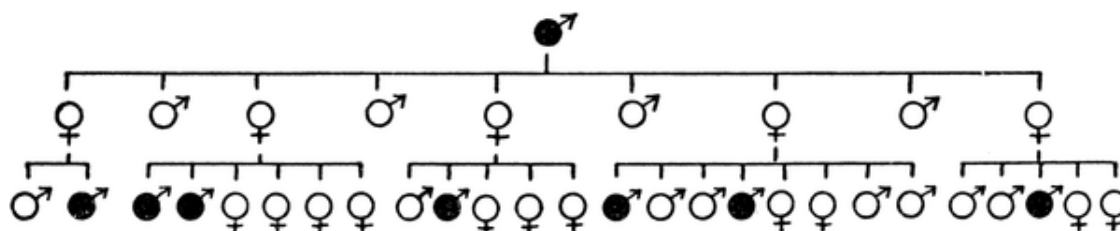


Рис. 59.

Фрагмент родословной с прогрессирующей мышечной атрофией (прогрессирующим мышечным истощением). По Херрингему.

С нейронной атрофией родственна спинальная мышечная атрофия, при которой погибают группы ганглиозных клеток, образующие так называемые передние рога спинного мозга, а вслед за ними и отходящие от них нервные волокна (нейриты). Спинальная мышечная атрофия обычно начинается только в 4-м десятилетии жизни с атрофии мышц кисти. В семье больного обычно не обнаруживается других случаев заболевания, однако это заболевание чаще наблюдается у братьев и сестер. Это указывает на рецессивное наследование. Рецессивным, вероятно, является тот вид спинальной мышечной атрофии, который начинается уже в младенческом возрасте и чаще наблюдается у нескольких детей в одной семье.

К этой же группе относится так называемый бульбарный паралич, который заключается в атрофии мышц языка, рта, глотки, гортани и пищевода и основан на гибели ганглиозных клеток в ядрах продолговатого мозга. Поскольку вскоре становится невозможным ни говорить, ни глотать, болезнь обычно длится всего несколько лет. Бульбарный паралич обычно встречается в единичных случаях, однако иногда наблюдались случаи заболевания у братьев и сестер. Поэтому, по аналогии с другими видами мышечной атрофии, можно предположить, что он также возникает на идиотической основе, причем рецессивное наследование входит в число возможных вариантов.

Вся группа мышечных атрофий представляет собой, в некотором смысле, преждевременное старение определенных частей организма, сравнимое с преждевременным поседением волос в некоторых семьях, а также с многими другими наследственными заболеваниями,

такими как диабет, помутнение хрусталика в среднем возрасте, первичная (идиопатическая) атрофия почек и др.

На основе разрушения той части нервного пути, которая проходит в спинном мозге (боковые пирамидные пути), возникает наследственный спастический спинальный паралич (паралич спинного мозга). Обычно в третьем десятилетии жизни появляется своеобразный ригидный (спастический) паралич ног, в результате чего самостоятельная ходьба становится невозможной. Исход заболевания столь же неблагоприятен, как и в случае ранее описанных заболеваний. В. Пфаундлер сообщил о семье, в которой у всех шестерых детей родителей, являющихся кровными родственниками, спастический спинальный паралич развился уже в младенческом возрасте.

Указывается, что картина спастического спинального паралича может быть вызвана и внешними причинами. Однако следует помнить (), что даже единичные случаи могут быть вполне наследственными, что до сих пор в основном упускалось из виду.

При так называемом амиотрофическом латеральном склерозе, который похож на только что описанное заболевание, одновременно погибают ганглиозные клетки передних рогов, и, соответственно, помимо спастического паралича наблюдается также мышечная атрофия. Поэтому это заболевание было бы более уместно назвать спастической мышечной атрофией. Чаще всего наблюдалось семейное проявление заболевания; внешних причин, напротив, установить не удалось.

До сих пор не исключено, что при так называемой болезни Литтла, врожденном заболевании, при котором дети не могут нормально ходить из-за спастической ригидности ног, могут играть роль патологические наследственные факторы. Однако в большинстве случаев это состояние, по-видимому, возникает в результате повреждения головного мозга во время родов.

Напротив, прогрессирующая спастическая параплегия (диплегия, двусторонний паралич), схожая с болезнью Литтла, является явно наследственной. Это заболевание, сопровождающееся дрожью глаз, косоглазием, снижением зрения и прогрессирующим умственным отставанием, по-видимому, является рецессивным. Описано несколько форм этого заболевания. Начало заболевания также различается в разных семьях: оно наблюдается в младенческом или детском возрасте, а иногда даже в более позднем подростковом возрасте.

Если бы такое наследственное заболевание начиналось еще до рождения, его, вероятно, описали бы как болезнь Литтла; поэтому нельзя отвергать мысль о том, что среди состояний, объединенных под этим названием, могут быть и наследственные.

К группе идиотипных спастических параличей относится также наследственное заболевание, описанное Пелицеусом и позже более подробно исследованное Мерцбахером, которое, однако, насколько мне известно, до сих пор наблюдалось только в кругу родственников. При этом заболевании белая субстанция головного мозга, которая, в отличие от серой коры, содержащей ганглиозные клетки, состоит почти исключительно из проводящих путей, развита очень слабо, что связано с недостаточностью так называемых миелиновых оболочек нервных волокон. Состояние проявляется вскоре после рождения и обычно приводит к смерти к концу второго десятилетия жизни. Это заболевание, которое из-за своей редкости не имеет практического значения, тем не менее представляет большой теоретический интерес, поскольку его половое наследование доказывает, что определенные

наследственные факторы, расположенные в половых хромосомах, играют решающую роль в развитии мозга.

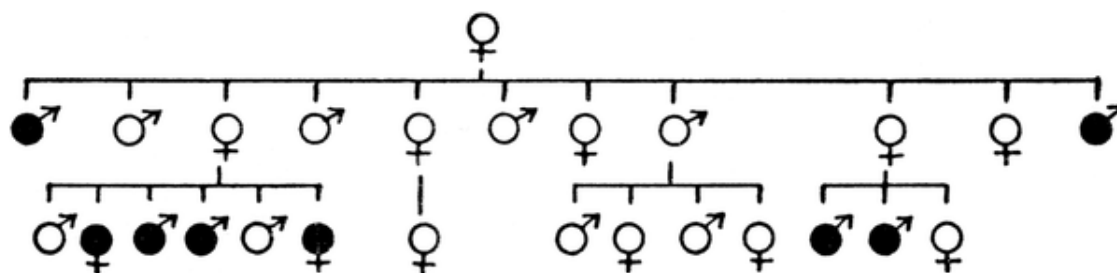


Рис. 60.

Фрагмент генеалогического дерева, описанного Пелицеусом. По Мерцбахеру.

Поскольку в ряду братьев и сестер указаны также две больные женщины, то согласно теории полового рецессивного наследования следует предположить, что отец этих сестер также был носитель этого гена, в то время как другие больные не могли иметь потомства. К сожалению, об отце ничего не известно.

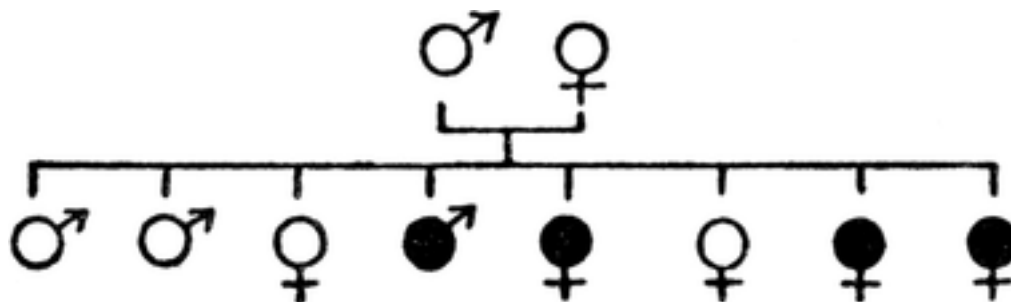


Рис. 61.

Семья с наследственной спинальной атаксией.

По Хюбшеру.

В то время как при мышечной атрофии основанием заболевания является разрушение частей нервных путей, ведущих от головного мозга к мышцам, существуют также наследственные нервные заболевания, при которых разрушаются части путей, ведущих к головному мозгу. К ним относится, прежде всего, наследственная спинальная атаксия (атаксия спинного мозга) или болезнь Фридрейха. Заболевание начинается в первом или втором десятилетии жизни с двигательных расстройств; при стоянии больные шатаются, а с закрытыми глазами они вообще не могут удержаться на ногах, потому что органы чувств, с помощью которых осуществляется постоянный бессознательный контроль над конечностями, перестают функционировать. Наследственная спинальная атаксия чаще встречается у нескольких детей здоровых, особенно кровнородственных родителей. Поэтому можно предположить, что она является рецессивным наследственным заболеванием.

Наследственная мозжечковая атаксия, основанная на разрушении мозжечковых путей, проявляется прежде всего в шаткой, шатающейся походке; она обычно начинается в третьем десятилетии жизни и приводит к смерти только через много лет. В одной из семей, описанных Классеном, мозжечковая атаксия не начиналась до 6-го десятилетия. Как и в других семьях, эта предрасположенность была просто доминантной.

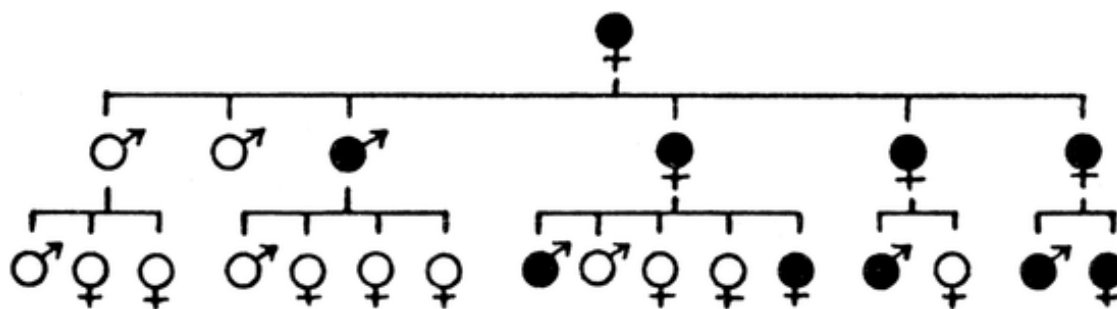


Рис. 62.

Генеалогическое древо семьи с мозжечковой атаксией. По Классену.

Наследственная спинальная атаксия похожа на ту, которая встречается при сифилисе и называется спинальным табесом. Поскольку только небольшая часть сифилитиков страдает этим заболеванием (1–3 %), возможно, что здесь играет роль идиотическая предрасположенность. Точно этого никто не знает.

До сих пор не выяснено, играет ли наследственная предрасположенность роль в развитии синингомиелии, смертельной болезни, основанной на образовании полостей в спинном мозге.

В то же время, довольно вероятно, что идиотическая предрасположенность играет роль в развитии (редкой) так называемой псевдосклерозы или диффузной склерозы, которая очень похожа на рассеянный склероз, вызываемый особыми микроорганизмами, а именно спирохетами, но отличается отсутствием заметных очагов заболевания в спинном мозге. Поскольку она чаще наблюдалась у двух или трех детей здоровых родителей, речь, по-видимому, идет о рецессивном заболевании.

Паралич агитантный или дрожательный паралич — нередкое заболевание, которое обычно начинается в 5-6 десятилетия жизни и проявляется в виде своеобразных однообразных произвольных движений, которые прекращаются только во время сна. Особенно руки находятся в постоянном движении, как при счете монет. Далее развивается своеобразная мышечная ригидность, придающая лицу маскообразное выражение и вынуждающая больных наклоняться вперед. Лундборг обнаружил в 6 из 7 случаев кровное родство родителей. Соответственно, можно предположить рецессивное наследование. Случаи, которые возникали уже в молодом возрасте, иногда наблюдались несколько раз в одной семье. Напротив, люди, предрасположенные к обычной форме болезни, которая начинается только в пожилом возрасте, часто не доживают до ее проявления.

Совсем иные произвольные движения сопровождают наследственную хорею (наследственный танец Святого Вита, болезнь Хантингтона). Заболевание начинается в 4-5 десятилетия жизни с судорожных, часто своеобразных театральных движений различных частей тела. В ходе развития этого неизлечимого заболевания наступает прогрессирующее одурмнение. Наследственность является просто доминантной. Давенпорт сообщил о 962 случаях из четырех родственных кругов. В разных семьях картина была несколько различной. Таким образом, наследственная хорея, по-видимому, не представляет собой строго идиотипную единицу. Однако исключений из доминантной наследственности обнаружено не было.

Наследственная хорея похожа на тик, который проявляется уже у молодых людей в виде искаженных движений. Идиотическая обусловленность не является маловероятной, но ничего определенного не известно. Также неизвестно, играют ли наследственные факторы

роль в возникновении временной хореи (танца Святого Вейта), которая чаще всего сопровождается инфекционные заболевания, такие как ревматизм суставов.

На непроизвольных мышечных подергиваниях основана также прогрессирующая наследственная миоклония или миоклоническая эпилепсия, при которой, однако, отдельные подергивания настолько коротки, что более крупные движения не возникают. Одновременно наблюдаются ночные эпилептические припадки, которые в конечном итоге приводят к умственной отсталости. Лундборг наблюдал 17 случаев у детей кровных родственников. Найденное им соотношение цифр очень хорошо соответствует рецессивному наследованию, так что его можно считать достоверным.

Наследственная миотония (болезнь Томсена) представляет собой состояние, при котором все мышцы, напрягающиеся после длительного покоя, впадают в состояние напряженной ригидности, которое постепенно проходит. Склонность к этому заболеванию является просто доминантной.

Если мышечная ригидность возникает только на холоде, то речь идет о парамиотонии. Она наблюдалась в течение 6 поколений одной семьи, поэтому, по-видимому, также является просто доминантной.

То же самое относится к пароксизмальной параличу или миоплегии, которая проявляется в виде своеобразных приступов вялой параличу почти всех произвольных мышц.

Флейшер описал миотоническую дистрофию как своеобразное наследственное заболевание, которое он мог наблюдать в большой группе родственников и при котором подверженные ему люди в конечном итоге умирают от общего упадка организма на фоне судорог в одних группах мышц и атрофии в других. Ранним признаком заболевания является помутнение хрусталика. Наследственность заболевания еще не полностью выяснена.

Наследственный тремор (так называемый «дрожание рук») может проявляться уже у молодых людей. Он возникает как побочный симптом других аномалий, например, базедовской диатезы, но также и вследствие особой доминантной предрасположенности.

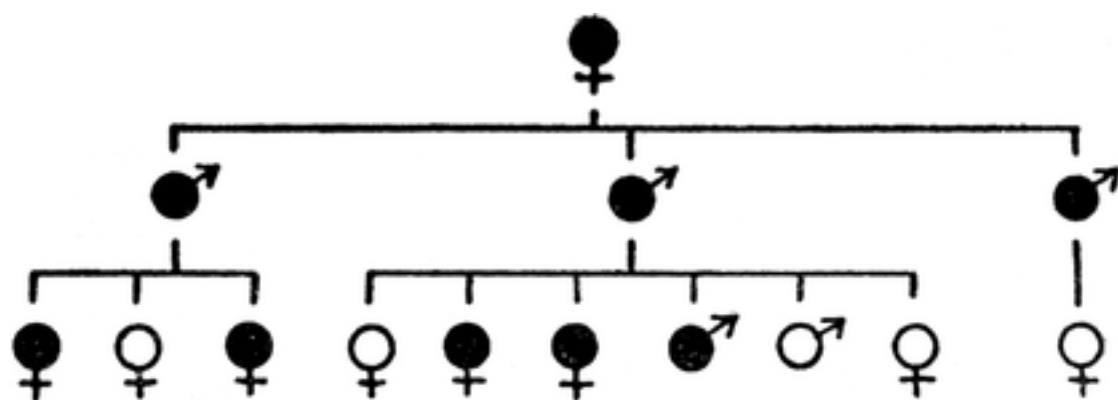


Рис. L. 63.

Генеалогическое древо семьи с наследственными непроизвольными движениями глаз и головы.

По Радлоффу (сокращенно).

Своеобразное дрожание глаз, называемое нистагмом, которое упоминалось, например, при дневной слепоте и альбинизме глаза, встречается также без других заболеваний глаз в сочетании с произвольными движениями головы, причем, по-видимому, доминантно.

В главе о кожных заболеваниях уже упоминались некоторые наследственные нарушения сосудистых нервов кожи, которые также можно рассматривать как нервные заболевания. С этой группой, вероятно, связана и приступообразная суставная водянка (*Hydrops articulorum intermittens*), которая поражает преимущественно колени. Вопрос о ее наследственной природе еще не изучен подробно. То же самое относится к различным нарушениям питания кожи и других тканей, таким как склеродермия и ограниченная атрофия лица (гемиатрофия лица), при которой без видимой внешней причины кожа, жировая ткань и частично мышцы одной половины лица атрофируются.

В качестве проявления аномалии нервной системы следует рассматривать также так называемое ночное недержание мочи (энурез ночной), очень неприятное и мучительное заболевание, которое проявляется произвольным опорожнением мочевого пузыря во время сна. Оно основано на отсутствии ощущения наполненности мочевого пузыря. В большинстве случаев ночное недержание мочи встречается в семьях и, соответственно, явно имеет идиотическую природу. Люди, страдающие ночным недержанием мочи, относительно часто бывают слабоумными или эпилептиками, а также чаще страдают пороками развития спинного мозга (скрытая расщелина позвоночника).

Леворукость также обусловлена аномалией центральной нервной системы. Поскольку обычно предпочтительная правая сторона тела обслуживается левым полушарием головного мозга, при леворукости можно предположить относительную функциональную слабость левого полушария по сравнению с правым. Левшачество, безусловно, не является идиотической единицей, но это явление может быть вызвано различными аномалиями. Это, вероятно, связано с тем, что другие нарушения, основанные на аномалиях центральной нервной системы, также чаще встречаются у левшей или их родственников, чем у среднего человека, например, нарушения речи, эпилепсия и слабоумие. В целом около 3–5 % населения Центральной Европы являются левшами; примерно у половины всех левшей среди их родственников также есть левши. Часть аномалий мозга, которые могут быть причиной леворукости, по-видимому, передается по доминантному типу, но большая часть, вероятно, по рецессивному.

Наиболее распространенные речевые нарушения, заикание и замикание, также в значительной степени обусловлены наследственностью. При заикании согласные в начале слова повторяются и удлиняются, после чего возникают паузы, в результате чего речь часто прерывается и становится отрывистой. Замиканием называется неспособность правильно произносить определенные звуки. Эти состояния также обусловлены аномалиями центральной нервной системы. Заикание встречается примерно у 1% населения. Более 25% всех заикающихся имеют родственников, страдающих заиканием. Решающее значение наследственной предрасположенности особенно хорошо видно на примере тех случаев, когда дети заикающихся, которые с рождения были отделены от заикающегося родителя (например, в результате его смерти), но приобрели то же самое нарушение речи. Кроме того, из нескольких братьев и сестер обычно только некоторые становятся заикающимися. Среди заикающихся почти четверть составляют левши, а среди левшей еще больше людей с нарушениями речи. У заикающихся и их родственников также чаще, чем в среднем, встречаются психопатические состояния (эпилепсия, истерия, слабоумие).

Также так называемая глухота, как называют состояние детей, которые, несмотря на наличие слуха, не начинают говорить в нужное время, в отличие от глухонемой, в большинстве случаев имеет идиотическую природу. В более чем трети случаев у одного из родителей также обнаруживается задержка или неполное развитие речевых способностей.

Наследственность также имеет значение для шепелявости (сигматизма); она заключается в прикосновении языка к зубам при произношении шипящих звуков. Гутцманн обнаружил, что в 38,5 % случаев латерального сигматизма (бокового шепелявого произношения) тот же дефект речи встречается у родственников. К своеобразному легкому шепелявому произношению склонны особенно многие евреи; по-видимому, речь идет об особой предрасположенности определенных расовых компонентов среди евреев, которую, однако, вряд ли можно считать аномалией.

г) Наследственные психические заболевания и психопатии.

Ни в одной другой группе заболеваний наследственность не занимает такого важного места среди причин, как в случае психических расстройств; в то же время, исследование наследственности в деталях не встречает таких же больших трудностей ни в одной другой области. До сих пор среди специалистов нет единого мнения даже о границах и классификации наследственных психических расстройств. Поэтому неудивительно, что почти ни в одном случае не удалось полностью установить наследственность. Ясно только то, что наследственность превосходит по значимости все другие причины.

На втором месте следует упомянуть сифилис, который не только является решающей причиной паралича или так называемого размягчения мозга, но и в своей врожденной форме может вызывать различные формы слабоумия и эпилепсии. На третьем месте находится алкоголизм, который, с одной стороны, может приводить к белой горячке и алкогольному помешательству у самих пьющих, а с другой стороны, к слабоумию и другим психическим расстройствам у их детей. На четвертом месте находятся еще не до конца изученные факторы, вызывающие эндемический зоб и кретинизм.

По практическим соображениям психические расстройства обычно подразделяют на собственно психические заболевания (психозы) и психопатии в зависимости от степени адаптации или возможности выживания их носителей в практической жизни. В целом психически ненормальным или нарушенным считается индивид, который вследствие своего психического состояния живет на грани возможности адаптации. Если расстройства настолько серьезны, что больной не может заниматься профессиональной деятельностью, то речь идет о психическом заболевании. При расстройствах меньшей степени, которые, хотя и совместимы с профессиональной деятельностью, но все же постоянно или время от времени приводят к ухудшению собственного состояния или состояния общества, речь идет о психопатии.

Эта классификация, необходимая в практической жизни, очень мало соответствует той, к которой должны стремиться исследования в области наследственности. Цель здесь состоит в том, чтобы распознать отдельные патологические наследственные факторы в их различных проявлениях и определить их наследственность. Есть надежда, что с помощью исследований наследственности когда-нибудь удастся провести настоящую классификацию психических расстройств, что на основе клинических исследований до сих пор удавалось

лишь в очень неполной мере. С самого начала ясно, что существует целый ряд различных наследственных психических расстройств. Как и в случае с любым другим органом, существует, конечно, множество наследственных аномалий головного мозга, функции которого соответствуют психическим процессам.

Поскольку на сегодняшний день еще невозможно провести идиотипическую классификацию психических расстройств, нам приходится довольствоваться классификацией по клинической картине. В основном можно использовать классификацию Крепелина, которая, пожалуй, получила наибольшее признание из всех существующих на сегодняшний день.

Под понятиями «слабоумие» и «идиотизм» объединяется ряд состояний, при которых с самого начала не происходит нормального развития интеллекта. Если человек способен самостоятельно выполнять свою работу, то, несмотря на значительную слабость интеллекта, еще не говорят о слабоумии. Слабоумие или имбецильность начинаются только за этой границей; однако слабоумные люди все еще могут быть привлечены к различным полезным занятиям, в то время как при идиотизме или дебильности это уже невозможно. Идиоты не учатся даже говорить. Таким образом, эта классификация представляет собой лишь разницу в степени, и каждая из этих двух групп включает в себя различные степени умственной отсталости; естественно, между ними также существуют различные переходные формы. Умственная отсталость может быть признаком самых разных патологических состояний, частично наследственных, частично вызванных внешними причинами. Поэтому нельзя просто говорить о наследственности «слабоумия» или «идиотизма».

Немалая часть случаев умственной отсталости вызвана врожденным сифилисом. По данным Крепелина, по крайней мере, треть тяжелых форм идиотизма обусловлена сифилисом. Возможно, не менее важную роль играет алкоголизм родителей. Еще одна значительная часть умственной отсталости является частью кретинизма. Однако после вычета всех случаев, обусловленных внешними вредными факторами, остается, как я полагаю, значительная, даже большая часть всех случаев умственной отсталости, которая по сути носит идиотическую природу. Это не противоречит предположению, что именно самые тяжелые случаи чаще всего обусловлены внешними причинами. Американский исследователь Годдард, который специально занимался изучением слабоумия, пришел к выводу, что по крайней мере две трети всех случаев слабоумия являются наследственными. Эта оценка вполне согласуется с нашим опытом, поскольку в Америке алкоголизм не играет никакой роли, а сифилис и кретинизм, по-видимому, встречаются реже, чем у нас. В описанной Годдардом «семье Каллика» из 40 браков двух умственно отсталых родителей родилось 220 умственно отсталых и только 2, по-видимому, нормальных детей. Из браков умственно отсталых с нормальными родителями примерно половина детей были умственно отсталыми. Кроме того, умственная отсталость прослеживалась в непрерывной линии на протяжении пяти поколений. Согласно этому, в любом случае существуют просто доминантные наследственные факторы, которые обуславливают слабоумие. Давенпорт и Уикс, напротив, на основе опыта многих семейных кругов пришли к выводу, что существует рецессивная предрасположенность к слабоумию. Поскольку слабоумные очень часто вступают в брак между собой, то даже при рецессивном наследовании можно проследить непрерывное наследование через поколения. Идиотизм, конечно, не может быть основан на просто доминантном наследственном факторе, поскольку идиоты никогда не размножаются; однако представляется возможным, что определенные патологические наследственные факторы при гетерозиготном наличии вызывают слабоумие, а при гомозиготном — идиотизм.

Вероятно, существуют как доминантные, так и рецессивные наследственные факторы, вызывающие умственную отсталость.

Амавротическая идиотизм — это тяжелое наследственное заболевание, которое встречается в отдельных еврейских семьях и проявляется у детей, родившихся внешне нормальными, в первом или втором году жизни в виде отставания в умственном развитии, паралича конечностей и слепоты. По-видимому, эта предрасположенность является просто рецессивной. Подобно амавротической идиотии, существуют некоторые редкие наследственные заболевания, которые развиваются только в позднем детском возрасте. Так, есть семьи, в которых несколько детей во второй половине первого десятилетия жизни демонстрируют снижение умственных способностей и одновременно зрения, которое с годами приводит к тяжелой деградации умственных способностей (болезнь Шпильмейера). Эти другие, по-видимому, также просто рецессивные заболевания, в отличие от амавротической идиотии, не наблюдались в еврейских семьях. Конечно, в этом нельзя видеть «расовую предрасположенность». Скорее следует предположить, что эта предрасположенность как идиовариация случайно возникла однажды в еврейской семье, а затем распространилась в еврейском населении, пока случайное совпадение предрасположенности у супругов не сделало возможным гомозиготное проявление.

Одним из наиболее распространенных психических заболеваний, наряду с параличом, вызванным сифилисом, вероятно, самым важным из всех, является шизофрения или раннее слабоумие, также известное под не совсем точным названием «юношеское помешательство». Заболевание обычно начинается во 2-3 десятилетия жизни, но чаще всего — позже. Оно может проявляться в самых разных формах, но все они имеют одну общую черту — значительное разрушение эмоциональной и волевой сферы.

Больные подвержены бессмысленным побуждениям и бессмысленным торможениям. Беспорядочные двигательные побуждения могут приводить к неудержимому буйству, а с другой стороны, больные могут надолго впадать в состояние полной неподвижности и блокировки воли, как, например, при одной из самых тяжелых форм — кататонии. С другой стороны, заболевание может с самого начала протекать в виде простого постепенного одурмения: простая деменция. Гебефрения характеризуется особой рассеянностью мышления. В других случаях картину могут доминировать галлюцинации и бессистемные бреды: параноидная деменция. В большинстве случаев шизофрения протекает приступами с довольно внезапными обострениями, которые иногда могут прерываться улучшениями, пока заболевание под угрозой одурмения не приходит в конечный застой.

Помимо наследственной предрасположенности, до сих пор не известны причины шизофрении. Рюдин, который первым занялся изучением наследственности психических заболеваний с помощью действительно современных методов, обнаружил на основе данных 701 семьи, что у 4,5 % братьев и сестер больных также развивалась шизофрения, если оба родителя были здоровы. Если один из родителей был болен, процент больных братьев и сестер составлял 6,2 (34 семьи). Из сводных братьев и сестер заболевали только 0,6%. Эти данные в определенной степени свидетельствуют о рецессивном наследовании предрасположенности. С другой стороны, из 700 случаев Рюдин обнаружил только 14, т. е. 2 %, браков между двоюродными братьями и сестрами родителей, что скорее свидетельствует против рецессивного наследования.

Шизофренические состояния, по-видимому, могут возникать при самых разных основных заболеваниях. Так, картина кататонии может иногда возникать у лиц с паратипическим шизофреническим синдромом (), которые впоследствии не проявляют никаких признаков

заболевания, в то время как в большинстве случаев результатом является одурманенность. Поэтому на данный момент следует считать возможным, что шизофренические состояния могут быть реакцией на самые разные причины заболевания, среди которых, возможно, есть и паратипические. Лица, склонные к шизофрении, обычно еще до начала собственно психического заболевания демонстрируют легкие аномалии с притуплением чувств и воли, а с другой стороны, в семьях шизофреников, как правило, встречаются и другие подобные «шизоидные» психопаты, у которых, однако, не обязательно и в большинстве случаев не происходит развития явного психического заболевания. На данный момент нельзя исключать, что могут существовать доминантные наследственные факторы шизоидной психопатии и что на их основе по каким-то пока неизвестным причинам могут иногда возникать приступы тяжелой шизофренической психической болезни. С другой стороны, возможно, что шизоидные психопатии являются следствием более легких приступов деструктивных процессов.

Судя по всему, что мы знаем о других наследственных заболеваниях, например, о мышечной атрофии, маловероятно, что группа шизофрений представляет собой идиотипическую единицу. Также трудно объяснить различные картины только изменяющимся взаимодействием нескольких наследственных единиц, каждая из которых обуславливает определенную группу симптомов заболевания. Своеобразное течение в приступах и тот факт, что в основе этих приступов лежат разрушительные процессы в коре головного мозга, скорее наводят на мысль о сравнении с такими заболеваниями, как атрофия зрительного нерва или глаукома, которые также встречаются в более медленных и более острых формах и которые также предпочитают определенные возрастные группы. К сожалению, на данный момент мы знаем только то, что наследственность является одной из основных причин шизофрении.

Под названием «эпилепсия» объединяются состояния аномальной восприимчивости коры головного мозга, которые обычно проявляются приступами потери сознания с характерными судорогами. Значительная часть всех случаев эпилепсии вызвана злоупотреблением алкоголем; однако, поскольку у большинства пьющих эпилепсия не возникает, очевидно, что и в случае «алкогольной эпилепсии» важную роль играет наследственность. Но и в результате чисто паракинетических причин, таких как черепно-мозговые травмы или инфекционные заболевания головного мозга в детском возрасте, может развиться истинная эпилепсия (). «Истинной эпилепсией» называют такие формы, при которых не обнаруживается внешних причин. В тяжелых случаях заболевание обычно приводит к деградации умственных способностей, что может проявляться в виде определенных анатомических повреждений коры головного мозга. Эпилепсия также может проявляться в виде других психических расстройств, например, в приступах неумного беспокойства или в помутнении сознания без судорог (так называемые сумеречные состояния).

Около 10 % всех эпилептиков имеют эпилептического родителя. Поскольку Давенпорт и Уикс почти регулярно обнаруживали слабоумие в семьях эпилептиков, а сами эпилептики часто страдают слабоумием, можно сделать вывод, что существуют определенные наследственные факторы, которые, с одной стороны, могут проявляться в слабоумии, а с другой — в таких возбужденных состояниях коры головного мозга, которые вызывают эпилептические судороги. Можно представить себе эту связь аналогично той, о которой упоминалось в связи с леворукостью. Штайнер обнаружил среди эпилептиков около 20 % левшей и еще 70 % случаев леворукости в семье. Это указывает на то, что эпилепсия во многих случаях основана на аномальной восприимчивости именно левой половины мозга, которая, как известно, управляет правой рукой. Решающее значение наследственности

убедительно подтверждается случаем, когда у однояйцевых близнецов эпилепсия проявлялась в виде совершенно одинаковых приступов. Давенпорт и Уикс предполагают рецессивное наследование эпилепсии. Однако, вероятно, существуют и другие формы наследования, которые могут вызывать эпилепсию. Против исключительно рецессивного наследования говорит относительно частое его проявление у родителей и детей, а также тот факт, что у родителей эпилептиков кровное родство встречается нечасто.

Значительная часть детей эпилептиков умирает в раннем возрасте от «судорог». С другой стороны, есть эпилептики, у которых наблюдается очень мало приступов или только один приступ в жизни; следовательно, должно быть много людей с предрасположенностью, которые никогда в жизни не имеют приступов. Это, конечно, значительно затрудняет определение наследственности. Рецессивной, безусловно, является миоклоническая эпилепсия Лундборга (см. с. 222), которая также представляет собой разновидность «истинной эпилепсии». Истинная эпилепсия также не является идиотической единицей. Тот факт, что среди эпилептиков мужчин более чем в два раза больше, чем женщин, причем уже в первые два десятилетия жизни, когда алкоголь и другие вредные факторы не могут объяснить эту разницу, наводит на мысль, что, возможно, существуют также связанные с полом рецессивные предрасположенности к эпилепсии.

Некоторое сходство с эпилепсией имеет так называемая мигрень, которая проявляется прежде всего в виде внезапно возникающих сильных головных болей в одной половине головы. Поскольку это заболевание может наблюдаться в некоторых семьях на протяжении нескольких поколений, обычно считается, что речь идет о доминантной наследственности; а поскольку чаще всего им страдают женщины, можно предположить, что речь идет о половой доминантной наследственности.

Двусторонняя головная боль, которая без других психических расстройств более или менее сохраняется на протяжении всей жизни, также, по-видимому, имеет наследственную основу: «семейная головная боль».

Из собственно психических заболеваний значение наследственной предрасположенности наиболее ярко проявляется в так называемом маниакально-депрессивном или маниакально-меланхолическом безумии. Речь идет о группе психических расстройств, характеризующихся более или менее серьезными нарушениями настроения.

К ним относятся меланхолия, которая выражается в полном угнетении душевной жизни глубокой печалью, мания, при которой душевная жизнь погружается в смятение из-за неудержимого веселого возбуждения, циклическое или периодическое помешательство, при котором чередуются периоды маниакального, меланхолического и нормального состояния. Даже состояния простой меланхолии или мании, как правило, через более или менее длительный период времени сменяются нормальным или почти нормальным душевным состоянием. Таким образом, постоянного разрушения психической жизни не происходит. Как правило, даже в относительно здоровые периоды проявляются легкие аномалии в предрасположенности, которые могут существовать сами по себе, не приводя к серьезным психическим расстройствам. Таким образом, различают меланхолическую, маниакальную, циклотимическую и раздражительную предрасположенность.

Если бы хотелось обобщить всю группу маниакально-меланхолических психических расстройств под одним простым названием, то можно было бы говорить о паратимии (расстройстве настроения). Во многих случаях паратимические психические расстройства можно проследить на протяжении нескольких поколений. Поэтому можно предположить, что по крайней мере часть предрасположенностей к паратимии из этой группы, которые, кстати,

не всегда совпадают с отдельными упомянутыми клиническими картинами, является доминантной наследственной особенностью. В семьях людей с паратимическими психическими заболеваниями обычно встречаются также паратимические психопаты, которые никогда не страдают от серьезных психических расстройств.

Похоже, что предрасположенность к паратимической психопатии, как правило, проявляется доминантно и что у людей, страдающих ею, иногда могут возникать приступы тяжелого паратимического безумия по причинам, которые пока не известны. Тот факт, что примерно в два раза больше женщин, чем мужчин, страдают паратимическими психическими расстройствами, в определенной степени свидетельствует о половом доминировании в наследовании части наследственных факторов, ответственных за паратимические состояния. Это согласуется с тем, что, по данным Рейсса, примерно в 1,5 раза чаще подобные расстройства встречаются у матери, чем у отца больного.

Чрезвычайно важным психическим заболеванием, имеющим наследственную основу, является истерия. Истерическими называют в первую очередь определенные, казалось бы, физические заболевания, для которых, однако, не может быть найдена физическая основа и которые могут внезапно исчезнуть без следа или измениться. Так, встречаются истерические параличи конечностей, онемение определенных участков тела, всевозможные боли, слепота, глухота, немота и целый ряд других явлений. Очень характерны своеобразные судорожные припадки с потерей сознания, которые внешне могут быть очень похожи на эпилептические припадки. Я хотел бы определить истерию как более или менее бессознательное и произвольное имитирование симптомов заболеваний.

При этом не обязательно, чтобы истерик уже видел имитируемое клиническое состояние; скорее он представляет себе такое состояние, каким, по его представлению, может быть определенное заболевание. Истерию можно сравнить с мимикрией; животное-миметик, которое пугает своих преследователей, имитируя другое ядовитое или опасное животное, вероятно, также не осознает, что оно имитирует. Также и мать-куропатка, которая притворяется крылатой и таким образом отвлекает внимание врага от птенцов, вероятно, делает это инстинктивно и бессознательно. То же самое относится к «притворной смерти» многих животных, особенно насекомых.

Отдельные истерические явления вызываются живым желанием достичь какой-либо цели, для чего истерик более или менее бессознательно считает представленное заболевание подходящим средством. Так, во время войны желание уйти от вражеского огня и вернуться на родину приводило к всевозможным истерическим симптомам, особенно часто к упорным состояниям дрожи и судорог. В случае пенсионной истерии это желание получить пенсию, которое вызывает симптомы, кажущиеся подходящими для этой цели. Однако связь с желаемой целью всегда более или менее неосознанна для истерика; это отличает истерию от симуляции. В обычной жизни это часто желание уклониться от неприятных обязанностей, вызвать сочувствие, сделать себя интересным или обвинить кого-то в несправедливости (что он виноват в болезни). Поэтому имитация эпилептических судорог, которые, как показывает опыт, всегда производят большое впечатление на непрофессионалов, так популярна среди истериков. Эпилепсия долгое время считалась «священной болезнью» (*morbus sacer*). Когда истерик лежит в судорогах, возможный гнев на него за то, что он пренебрег своими обязанностями, обычно превращается в сочувствие или суеверное опасение. Также часто имитируется впечатляющая картина хореи. Но не только физические, но и психические заболевания поддаются истерической мимикрии; меланхолические состояния вызывают

сострадание, а возбужденные состояния — попытки запугать. Поскольку болезнь является средством для достижения желанной цели, она принимается волею.

В то время как истерические симптомы вызываются внешними событиями, которые дают повод для живых желаний, конституциональная основа следует искать в наследственной, аномально сильной детерминированности представлений, суждений, чувств и даже ощущений более или менее бессознательными желаниями. Эта аномальная детерминируемость желаний вовсе не обязательно выражается только в имитации симптомов болезни; гораздо чаще она просто приводит к вытеснению из сознания неприятных представлений или воспоминаний или же, в положительном смысле, к всевозможным фантазиям или иллюзиям желаний. Так, люди с соответствующей предрасположенностью часто без причины воображают, что определенный человек противоположного пола или даже несколько человек одновременно влюблены в них.

Поскольку я считаю целесообразным ограничить название «истерия» произвольным подражанием симптомам заболеваний, что в наибольшей степени соответствует медицинскому языку, я предлагаю для лежащей в основе патологической детерминированности желаний, которая может проявляться и совсем иным образом, название «оргоригия». [D]

Конечно, не всякая детерминированность желаний следует считать патологической. Даже здоровый человек охотно верит в то, чего желает, но восприятие опыта и логическое мышление все же устанавливают определенные границы этой детерминированности желаний. Определенная подчиненность желаниям души, по-видимому, необходима для выживания как отдельного человека, так и всего общества. Она является основой веры, любви, надежды. Она позволяет отдельным членам общества принимать в свою волю взгляды и направления воли, которые в жизни общества доказали свою необходимость для выживания. Поэтому она также является физиологической основой нравов, морали и религии. Возможно, что при определенных обстоятельствах может иметь место даже произвольное подражание патологическим состояниям без наследственной патологической детерминированности желаний. У тех людей, о которых я говорю, детерминированность желаний настолько извращена, что это наносит ущерб их собственному выживанию и выживанию общества. И только эту патологически повышенную детерминированность желаний я и хочу обозначить термином «оргоризм». Противоречие оргоризма принципу самосохранения явно проявляется, например, когда, как это обычно бывает, оргористы постоянно ставят свою семью в невыгодное положение перед посторонними людьми, или когда в политической жизни они всячески пытаются очернить собственное государство и свой народ, с другой стороны, в том, что они бросаются в роковые предприятия вопреки всякому разумному расчету, потому что не могут различать или почти не могут различать свои иллюзорные желания и реальные факты или возможности. Поэтому они составляют большинство лидеров политических, религиозных и антирелигиозных излишеств. Из-за этого огромного и чаще всего рокового влияния оргористии на жизнь расы оправдывается ее более подробное обсуждение.

Нет никаких сомнений в том, что оргоризм в основном обусловлен наследственностью. Вероятно, существует целый ряд различных патологических наследственных факторов, которые вызывают аномальную подверженность желаниям. По моим личным наблюдениям,

такие факторы, как правило, проявляются доминирующим образом. В зависимости от того, сочетается ли предрасположенность к оргористии с другими чертами характера, может сложиться совершенно разная картина; так, некоторые явно оргористические люди являются милыми и безобидными, другие же злобными и опасными. В отношении истерии утверждается, что большинство больных являются потомками психопатических родителей. На самом деле истерические расстройства, т. е. имитация других заболеваний, по-видимому, не встречаются у родителей регулярно. Органическая предрасположенность как таковая, как правило, не распознается непрофессионалами; в действительности, вероятно, ее частота у родителей значительно выше, чем показывают статистические данные.

Обычно утверждается, что истерия в несколько раз чаще встречается у женщин, чем у мужчин, вплоть до 10 раз. Однако из этого нельзя делать вывод о таком же распределении предрасположенности; для мужчин имитация болезни в спокойные времена чаще всего не является подходящим средством для достижения своей цели. Опыт Великой войны показал, что органическая предрасположенность у мужчин встречается гораздо чаще, чем считалось ранее; она проявилась у многих тысяч в виде истерических симптомов. Крепелин, опираясь на данные психиатрических клиник, куда обычно поступают только особо тяжелые случаи истерии, установил соотношение только 1 : 1,9 до 1 : 2,3 в пользу мужского пола. Если предположить, что именно при тяжелой истерии внешние причины играют меньшую роль по сравнению с наследственной предрасположенностью, и что, следовательно, эти цифры ближе к соотношению предрасположенности у обоих полов, чем другие цифры, то следует подумать о наличии связанных с полом доминантных предрасположенностей к оргоризму.

Близкие отношения с оргористией имеют параноидальные психические расстройства. О паранойе или сумасшествии говорят, когда постепенно формируется непоколебимая система бредовых идей без особого нарушения проясненности мышления. Существуют всевозможные переходы к здоровью. Параноидальные психопаты отличаются своеобразным недоверием к своему окружению, которое обычно сопровождается более или менее заметной самооценкой. Они чувствуют себя непонятыми, враждебными, ущемленными, пренебрегаемыми. К этой группе обычно относят и сварливых людей, которые из-за мнимой, а чаще реальной несправедливости предпринимают чрезвычайно упорные и длительные попытки отстоять свои законные права. В любом случае, различные виды параноидальной психопатии в значительной степени обусловлены наследственностью.

Вопрос о том, можно ли четко разделить их от оргористической психопатии, остается открытым; их проявления более постоянны и менее изменчивы, но желания, несомненно, также играют важную роль. Например, у оргористических исследователей горячее желание выглядеть значимым человеком рано или поздно приводит к убеждению, что они сделали эпохальное открытие. При благоприятных условиях и соответствующей предрасположенности может вновь возникнуть понимание, что это все-таки не было чем-то настолько потрясающим или что это было даже ошибкой. Эта игра может повторяться несколько раз. Однако у людей с сильной волей нередко можно наблюдать, как это превращается в постоянное убеждение, особенно в неблагоприятных внешних условиях, например, в авторитарной позиции. Особенно при защите от нападок оргористические исследователи могут все больше и больше привязываться к одной идее, пока в конце концов вся их научная личность не станет зависеть от их предполагаемого или, чаще, реального открытия. Их коллеги обычно считают их параноиками или, в случае частых переходов от открытий к разочарованиям, «маниакально-депрессивными».

Оргоризм также имеет отношение к паратимическим (маниакально-меланхолическим) расстройствам психики. Если к паратимическим расстройствам относить только те, при которых внешнее воздействие не играет никакой роли, то, по крайней мере, из более легких расстройств, которые обычно относят к этой группе, не останется много. Часто при паратимических расстройствах наблюдаются непосредственно истерические проявления. С другой стороны, известно, что при оргористии («истерической предрасположенности») часто возникают аномальные колебания настроения. Поэтому вероятно, что существуют определенные идиотипические связи между группами паратимических, оргористических и параноидальных психических расстройств, которые различаются только по симптомам заболевания. Необходимо помнить, что существуют патологические наследственные факторы, которые в зависимости от взаимодействия с другими факторами и, возможно, от внешних условий могут проявляться в виде одной из трех групп форм.

Невроза или нервозность заключается в аномально сильной умственной утомляемости и связанной с ней аномально сильной раздражительности. Поскольку речь идет о психической аномалии, термин «психастения» (по Жане) был бы более подходящим. В отличие от умственной слабости, называемой слабоумием, психастения представляет собой психическую слабость совершенно иного рода. Умственная активность в среднем скорее повышена, но выносливость низкая. Обычно различают конституциональную нервозность и неврастению, приобретенную в результате переутомления; однако в обоих случаях, безусловно, действуют идиотипические и паракинетические причины. Если обычные нагрузки профессиональной жизни вызывают нервное истощение, то, конечно, наследственная предрасположенность имеет большее значение, чем внешние причины, такие как чрезвычайно изнурительные нагрузки и заботы. Наследственные предрасположенности к психастении могут быть, безусловно, самого разного характера. Так, очевидно, именно необычайно сильная умственная активность, слишком бесконтрольный поток мыслей могут привести к душевному истощению, что легче всего происходит при слабом телосложении. Поэтому психастены часто имеют астеническое телосложение, но есть и психастены с крепким телосложением.

Около трети неврастеников, по имеющимся данным, являются потомками психопатических родителей. Если бы психическое состояние родителей всегда было точно известно, то, безусловно, эти цифры были бы гораздо выше. У меня сложилось впечатление, что в многих случаях предрасположенность к психастении является доминантной. Кроме того, конечно, существуют и другие наследственные предрасположенности.

Между психостанией и оргорией существует тесная связь. Обе аномалии объединяет большая лабильность психической жизни. Часто симптомы обоих состояний встречаются вместе. Среди неврастеников мужчин примерно в два раза больше, чем женщин. Более высокие требования, которые жизнь обычно предъявляет к умственным способностям мужчин, по-видимому, чаще приводят к проявлению у них аномальной утомляемости. С другой стороны, вероятно, проявляется наследственная предрасположенность, которая у мужчин приводит к нервному истощению (), а у женщин часто к истерическим проявлениям. Кроме того, с психостанией связаны и некоторые другие психопатии, но все они не так распространены и поэтому не так значимы, как упомянутые формы. Мы можем воздержаться от более подробного обсуждения этих психопатий, тем более что их идиотическая особенность или, с другой стороны, принадлежность к обсуждаемым типам до сих пор не ясна. Однозначно только то, что решающая причина лежит прежде всего в наследственной массе.

Нередко говорят об особом «дегенеративном безумии» и его наследственности. То, что обозначается этим термином, как правило, включает в себя тяжелые формы оргоримии («истерический характер»), параноидной психопатии и связанных с ними аномалий. Однако не ясно, почему, например, шизофрения или эпилепсия не относятся к дегенерации. Под понятием дегенерации мы понимаем в общем смысле появление и распространение патологических наследственных факторов. Поэтому мы не можем признать «дегенеративное безумие» как клиническую или биологическую единицу.

Также слово «моральное безумие» («моральная слабоумие», «moral insanity») не подходит для обозначения особого вида психического расстройства. Понятие «морального» не является научным, и в категорию «морального безумия» попадают очень разные заболевания. Если уж не хочется отказываться от этого слова, то его следует использовать по крайней мере для четко очерченных аномалий. Есть люди, которые, не страдая другими психическими расстройствами, отличаются безграничной грубостью характера; это «прирожденные преступники», и поэтому их жизнь, как правило, более или менее заполнена преступлениями и тюремными сроками. Разумеется, эта, кстати, нечастая, тяжелая психическая аномалия в подавляющем большинстве случаев обусловлена идиотипом. Чаше встречаются индивидуумы, которые, не будучи по сути злобными, лишены так называемых «замешательств», которые, отдаваясь непосредственным сенсорным впечатлениям и не представляя себе последствий, просто следуют своим инстинктам, например, просто крадут все, что им кажется желанным, не имеют чувства правды и следуют своим половым влечениям, не заботясь о последствиях. Эта аномалия также в основном обусловлена наследственностью; таких людей трудно или вообще невозможно воспитать.

К психопатиям относятся также аномалии половых инстинктов. Патологическая сила полового влечения явно проявляется в некоторых семьях, с другой стороны, наблюдается также аномальная слабость или полное отсутствие этого влечения. У значительной части всех женщин собственно половое влечение отсутствует, в то время как материнские инстинкты могут быть вполне сохранены. Поскольку это не влияет на способность женщины к деторождению, отсутствие полового влечения можно считать патологическим только у мужчин. Было сказано (например, Шалмайером), что человек вообще не имеет собственно репродуктивного инстинкта, поскольку репродукция является лишь следствием, к которому обычно не стремится человек при удовлетворении полового инстинкта (). Однако мне кажется, что сознательное стремление к цели не является сущностью инстинкта. Животные, безусловно, не знают целей многих своих инстинктов, и инстинкт спаривания также бессознательно направлен на размножение. Следует также помнить, что, в частности, нормальная женщина без детей, как правило, не может найти полного удовлетворения. Поэтому, на мой взгляд, можно говорить и о человеческом инстинкте размножения, который включает в себя ряд отдельных инстинктов.

Наиболее важной аномалией инстинкта размножения является так называемая гомосексуальность, при которой половые инстинкты направлены на лиц того же пола. В некоторых случаях это следует рассматривать как проявление промежуточных половых стадий (ср. с. 182), поскольку у гомосексуальных людей чаще, чем у других, в физическом облике прослеживаются черты противоположного пола. Однако в большинстве случаев именно контраст между физическими данными и направлением психического влечения является поразительным. Гомосексуальные наклонности нередко встречаются у нескольких членов одной семьи. Но даже без особой наследственной предрасположенности гомосексуальные чувства, по-видимому, могут развиваться, особенно на почве оргоримии, при которой влечения и чувства легко отвлекаются и определяются переживаниями. Таким

образом, наследственная предрасположенность играет в отдельных случаях более или менее значительную роль по сравнению с внешними влияниями. В любом случае, гомосексуализм не является нормальной разновидностью, как пытаются представить некоторые его защитники, а является явно патологическим явлением, поскольку в значительной степени препятствует продолжению рода.

3. Определение наследственности патологических склонностей.

Не всегда легко определить, является ли заболевание наследственным или нет. Если аномалия встречается у нескольких братьев и сестер или в нескольких поколениях одной семьи, то всегда следует думать о ее наследственной природе, однако сам по себе факт семейной распространенности не является доказательством этого. Общая причина заболевания, поражающего нескольких членов семьи, может заключаться и в общих внешних вредных факторах, например, в заражении одним и тем же возбудителем заболевания или в токсическом воздействии, которое затрагивает нескольких членов семьи. Однако не следует переоценивать эту опасность заблуждения (). Во многих случаях идиотическая природа аномалии может быть определена по самой ее природе, например, в случае пороков развития, которые проявляются одинаково на обеих сторонах тела или на руках и ногах. Если у ребенка на обеих руках сращены одни и те же два пальца, как и у одного из родителей, то никто не будет сомневаться в наследственности этой аномалии.

Гораздо чаще, чем наследственные предрасположенности, при почти повсеместной переоценке влияния окружающей среды, внешние причины заболевания принимаются поспешно. Именно в тех случаях, когда только часть членов семьи явно страдает от какого-либо заболевания, а остальные нет, это, вопреки преобладающему мнению, с большой вероятностью свидетельствует о том, что заболевание, по крайней мере, в значительной степени обусловлено наследственными факторами. Если, несмотря на тщательное расследование, внешние причины не могут быть установлены и даже не могут быть признаны вероятными, всегда следует думать о наследственной обусловленности. Заболевания, которые, по-видимому, возникают «самостоятельно», без существенного влияния внешних причин, называют «идиопатическими» или «истинными», т. е. используют те же корни слов, которые современные исследования наследственности используют для обозначения наследственных (идиотипических, генотипических) предрасположенностей.

Идиопатические или истинные заболевания, следовательно, являются наследственными заболеваниями. Определение наследственности значительно затрудняется, если на возникновение заболевания, помимо наследственной предрасположенности, существенно влияют и внешние факторы. В этом случае необходимо доказать, что внешние вредные факторы сами по себе не вызывают заболевание или, по крайней мере, не вызывают его в той же степени, что и при наличии соответствующей наследственной предрасположенности.

Даже если нет сомнений в идиотической природе заболевания, часто бывает очень трудно определить, обусловлено ли его возникновение в основном одним или несколькими наследственными факторами. Кроме того, наследственность отдельной предрасположенности не всегда легко установить. Для исследования наследственных факторов животных и растений можно использовать систематические селекционные эксперименты, которые при достаточной тщательности и усилиях в конечном итоге всегда приводят к однозначному решению. В случае человека такие селекционные эксперименты, конечно, невозможны. Поэтому для определения наследования человеческих признаков,

помимо аналогий, полученных в результате экспериментов на животных, в первую очередь рассматриваются статистические исследования, которые могут проводиться либо с использованием индивидуальной статистики (казуистической), либо с использованием массовой статистики (суммарной). Исследования индивидуальной статистики наследственности изучают определенные наследственные признаки в отдельных кругах родственников. Массовые статистические исследования наследственности, напротив, сравнивают средние характеристики группы людей, отобранных по определенным признакам, с характеристиками их потомков или других родственников. Часто целесообразно одновременно обрабатывать материал, полученный с помощью индивидуальной статистики, с помощью массовой статистики.

При индивидуальном исследовании наследственности патологических заложений очень важно, чтобы по возможности были исследованы все ближайшие родственники больного, который дал повод для исследования. Сотрудники должны быть проинформированы о том, что необходимо выявить не только больных, но и здоровых членов семьи, а также детей здоровых людей. Кроме того, всегда следует фиксировать возраст всех членов семьи на момент исследования, особенно с учетом того, что некоторые наследственные заболевания проявляются только в среднем или пожилом возрасте.

Особая опасность таких исследований заключается в том, что собранный материал часто представляет собой односторонний отбор и поэтому не является типичным для среднестатистического поведения. Существует большая склонность публиковать «интересные случаи» наследственности; и в качестве таковых рассматриваются, в частности, случаи, когда в семье большое количество членов страдают аномалиями, что, однако, не обязательно имеет отношение к наследственности как таковой, а может быть обусловлено случайностью (ср. [с. 161](#)). Поэтому незаметные случаи заболевания часто имеют такое же большое значение, как и случаи, которые кажутся особенно интересными. Прежде всего, отдельные случаи, как показано, например, на [рис. 27](#), не должны опускаться на том основании, что «наследственность отсутствует». Совершенно не обязательно, чтобы наследственное заболевание, обнаруженное у одного человека, встречалось и у других членов его семьи. Особенно в случае рецессивных заболеваний это, как правило, не будет иметь места, учитывая небольшой размер большинства семей в нашем населении.

Малочисленность человеческих семей создает большую трудность для исследований в области наследственности, поскольку в большинстве случаев невозможно сделать хотя бы сколько-нибудь надежное заключение об общепринятом соотношении членов семьи. Поэтому приходится суммировать опыт разных семей, но при этом возникает опасность, что будут суммированы идиотически разные аномалии, которые только внешне похожи, так что общий результат станет сомнительным.

Некоторые даже хотели увидеть в небольшом количестве детей противоположное доказательство действительности закона Менделя в отношении человека, но об этом не может быть и речи. Даже у животных и растений числа Менделя получаются только из комбинации вероятностей, которые существуют для наследственной конституции каждого потомка при определенном составе родителей. Но это в точности так же относится и к человеку. Большая сложность определения вследствие небольшого числа братьев и сестер не означает, таким образом, принципиального различия. Популярное возражение, что нельзя делать выводы о человеке на основе экспериментов на животных и растениях, в отношении закона Менделя совершенно неуместно. Если этот закон подтверждается как у бабочек или мух, так и у кроликов или кур, или даже у растений — а это факт — то вполне допустимо делать выводы в отношении человека; ведь человек не только биологически

гораздо ближе к кроликам и курам, но и к бабочкам и мухам, чем они к растениям. Конечно, нельзя просто так переносить на человека наследственность определенного признака, установленную в ходе экспериментов на животных, поскольку различные виды животных, естественно, по-разному ведут себя в отношении отдельных наследственных признаков. Так, белый окрас альбиносов у кроликов является рецессивным наследственным признаком, а седой окрас, напротив, по-видимому, доминантным.

Еще несколько лет назад часто сложное доказательство менделевских соотношений должно было служить для признания менделевского закона в отношении человека в целом. К счастью, сегодня это уже не нужно; поэтому установление соотношений сегодня служит скорее для различения различных возможностей наследования, а также для оценки, влияют ли на заболевание, помимо наследственной предрасположенности, также и внешние факторы; ведь если это так, то доля заболевших братьев и сестер будет более или менее ниже ожидаемого менделевского числа. Чтобы вообще установить наследственность заболевания, сначала необходимо показать, что среди братьев и сестер больного доля больных выше, чем в остальной части населения. Распознавание доминантного наследования, как правило, не представляет трудностей; оно было обсуждено выше на нескольких примерах (см., например, с. 160). Более сложно различить простое доминантное наследование и половое доминантное наследование; в некоторых редких случаях это вообще невозможно. Более значительное преобладание больных женщин свидетельствует о половом характере доминантной предрасположенности, переход от отца к сыну исключает ее (см. с. 165). Распознавание рецессивного наследования, связанного с полом, как правило, не вызывает трудностей, поскольку в этом случае заболевание наблюдается почти исключительно у мужчин, но переход от отца к сыну не происходит. (См. с. 151).

Когда мы называем патологическую наследственную предрасположенность доминантной, это, строго говоря, подразумевает, что в гомозиготном состоянии она проявляется так же или почти так же, как и в гетерозиготном. Однако на самом деле почти все патологические наследственные факторы, которые мы считаем доминантными, известны нам только в гетерозиготном состоянии; и вполне вероятно, что большинство из них в гомозиготном состоянии проявлялись бы совсем иначе, причем, по-видимому, гораздо более тяжело. Из девяти, казалось бы, доминантных патологических идиовариаций, которые встречались в муководческих хозяйствах Моргана, только три совпадали в гомозиготном и гетерозиготном состоянии, в то время как шесть в гомозиготном состоянии вообще не были совместимы с жизнью. В таких случаях, строго говоря, речь идет не о доминировании, а о промежуточном поведении или неполном доминировании (ср. с. 27). Если при обсуждении отдельных патологических предрасположенностей это было опущено, то это было сделано в интересах простоты изложения и потому, что у человека такие предрасположенности практически очень редко встречаются в гомозиготном состоянии. Тем не менее, эту возможность необходимо иметь в виду.

Наиболее сложным является достоверное определение рецессивного наследования, особенно если рассматривается более одной пары предрасположенностей или если на возникновение заболевания влияют внешние факторы. При простом рецессивном наследовании наиболее частым случаем является то, что оба родителя больного здоровы, а предрасположенность лишь скрыта. Поскольку в среднем только четверть детей таких родителей заболевают, во многих семьях, где оба родителя имеют эту наследственную особенность, по чисто случайным причинам не будет ни одного больного ребенка; и поскольку в этих семьях наличие генетической предрасположенности нельзя установить ни у родителей, ни у детей, такие семьи не будут учитываться в статистике. Однако, если

включить в подсчет только те семьи, в которых случайно заболел хотя бы один ребенок, то процент больных будет неизбежно завышен. Тем не менее, при определенных обстоятельствах можно с большой точностью определить правильное соотношение чисел. Для этого используются методы родственных братьев и сестер, указанные Вайнбергом, принцип которых можно пояснить на примере.

Если вероятность того, что определенный ребенок заболел при данном наследственном составе родителей, составляет $\frac{1}{4}$, то при наличии двух детей в среднем только в каждом 16-м браке заболевают оба ребенка. Распределение здоровых и больных детей в браках с двумя детьми определяется биномиальной формулой $(1k + 3g)^{(2)} = 1kk + 3kg + 3gk + 9gg$. Таким образом, оно представлено следующей схемой, в которой два соединенных между собой круга всегда означают двух детей в браке.

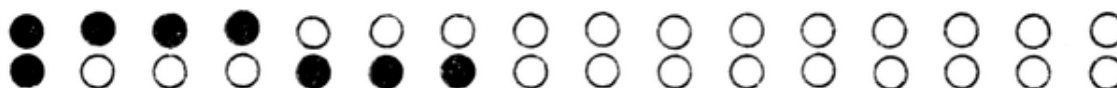


Рис. 64.

Вероятное распределение здоровых и больных детей в браках с двумя детьми, где оба родителя имеют скрытый рецессивный болезненный ген.

Соотношение между больными и здоровыми братьями и сестрами составляет 1 : 3, что соответствует рецессивному наследованию. Однако, если в ходе коллективного исследования учитываются только те семьи, в которых есть хотя бы один больной ребенок, то последние девять семей не учитываются, и получается соотношение 8 : 6, что совершенно не соответствует рецессивному наследованию, на основе которого и была построена структура семей. Правильное соотношение получается, если сопоставить число больных братьев и сестер больных детей с числом здоровых братьев и сестер больных детей. В первой семье у каждого из двух детей есть больной брат или сестра (, второй является больным братом или сестрой первого, а первый — больным братом или сестрой второго). В остальных шести семьях, где есть больные дети, у них есть только здоровые братья и сестры, а именно шесть. Если соотнести это число с числом больных братьев и сестер больных детей, а именно двумя, то получается правильное соотношение чисел $2 : 6 = 1 : 3$, что соответствует рецессивному наследованию с вероятностью $\frac{1}{4}$ для каждого ребенка. То же самое, конечно, можно продемонстрировать для семей с большим количеством детей.

Так же как и в случае рецессивного наследования, метод братьев и сестер применим и в случае доминантного наследования, вообще везде, где речь идет об установлении соотношения между братьями и сестрами, например, для решения вопроса о том, встречаются ли в некоторых семьях мальчики, а в других девочки чаще, чем это соответствует общему распределению вероятностей.

Однако необходимым условием применимости этого метода братьев и сестер является то, что либо в исследуемой популяции действительно учтены все семьи с носителями признака, к которому относится исследование, либо что фактически имеющийся материал имеет тот же состав, что и общее население, то есть имеется репрезентативная «выборка семей» по данному признаку. Однако в большинстве случаев это не так. Как правило, исследование всего населения не представляется возможным, поэтому исследование проводится на основе отдельных индивидуумов, обладающих данным признаком, например, тех, кто обращается к определенному врачу или в определенную клинику. Поскольку можно предположить, что каждый носитель признака в целом имеет одинаковую вероятность быть охваченным исследованием, то семья, в которой вообще есть носители признака, имеет тем

большую вероятность быть охваченной, чем больше в ней носителей признака. Такой отбор семей, состоящий из индивидуумов с данной характеристикой, называется «индивидуальным отбором» и, естественно, содержит относительно больше семей с большим количеством носителей данной характеристики, чем «семейный отбор». Таким образом, метод братьев и сестер в описанной форме при применении к индивидуальному отбору также даст слишком высокие цифры.

В приведенной выше схеме семья 1 имеет в два раза больше шансов попасть в индивидуальный отбор, чем каждая из 6 следующих семей. Таким образом, при индивидуальном отборе из соответствующим образом сформированной популяции на одну семью с двумя больными детьми приходилось бы только три семьи с одним больным ребенком (в то время как при семейном отборе — одна на шесть), и поэтому при индивидуальном отборе описанный метод братьев и сестер также дает слишком высокие значения, в рассматриваемом примере 2 : 3 (вместо 1 : 3).

Для индивидуального отбора, который приблизительно представляет собой материал, полученный от больных одного врача или одной больницы, более подходит «метод испытуемых» Вайнберга, который заключается в том, что учитываются только братья и сестры тех носителей признака, от которых начался сбор данных о семье («испытуемые»), но не сами носители.

Среди братьев и сестер пробандов в семьях 1–4, которые соответствуют «индивидуальному отбору», на одного больного приходится три здоровых; таким образом, получается соотношение 1 : 3, типичное для рецессивных признаков с вероятностью появления $\frac{1}{4}$ у каждого ребенка. Термин «пробанд» происходит из генеалогии и первоначально обозначал лиц, чье происхождение подлежало проверке, то есть исходных лиц исследования. Носители признаков, которые регистрируются только из-за их родства с пробандами, называются «вторичными случаями». Братья и сестры пробандов также могут быть пробандами, если они сами непосредственно регистрируются, например, если они сами поступили на лечение как больные. По мере продвижения регистрации всех носителей признаков в популяции в качестве пробандов индивидуальный отбор переходит в полную регистрацию всех семей, а метод пробандов — в более специальный метод братьев и сестер.

При принятии решения о том, обусловлено ли заболевание рецессивным наследственным фактором или нет, существенную помощь может оказать определение частоты кровного родства родителей.

Так, Хаммершлаг обнаружил, что из 107 детей, родившихся глухими, 42, то есть около 40 %, были рождены в браках между кровными родственниками, в то время как из 130 детей, оглохших позже, только 13, или около 10 %, были рождены кровными родственниками. При этом вполне возможно, что в некоторых случаях потери слуха после рождения рецессивные гены все же играют определенную роль, поскольку общая частота браков между родственниками все же значительно ниже 10 %.

Чем реже встречается рецессивное заболевание в популяции, тем чаще можно ожидать браков между кровными родственниками. Если определенная рецессивная предрасположенность к заболеванию присутствует только в одной семье, то две такие предрасположенности могут соединиться и проявиться исключительно в результате брака между родственниками; в этом гипотетическом крайнем случае 100 % больных будут происходить из кровных браков. Если же рецессивная патологическая предрасположенность относительно распространена в популяции, то две такие предрасположенности, естественно, часто будут встречаться и без кровного брака, и частота

кровных браков среди родителей больных будет соответственно ниже. При очень распространенных рецессивных залогах, например, залоге голубого цвета глаз, не следует ожидать заметного увеличения частоты браков между родственниками среди родителей. Однако патологические залозы рецессивного наследования, естественно, никогда не будут встречаться даже приблизительно так же часто; и если даже при большом количестве материала у родителей некоторых больных не удастся обнаружить повышенной по сравнению с остальными средней частоты кровного родства, это решительно свидетельствует против обусловленности заболевания рецессивными наследственными залозами.

Большие трудности может вызвать решение о том, является ли состояние просто рецессивным или обусловлено взаимодействием нескольких различных наследственных факторов. Так, например, можно представить, что для проявления определенного заболевания должны присутствовать два различных гомозиготных наследственных фактора; такое заболевание называется двойным рецессивным. Если один из двух таких наследственных факторов был бы широко распространен в популяции, другой проявил бы просто рецессивное наследование. Если же оба они относительно редки, среди братьев и сестер больных будет меньше больных, чем при просто рецессивном наследовании. Если, например, больной имеет формулу $aa\ bb$, то он может происходить от двух внешне здоровых родителей с формулой $Aa\ Bb$. Тогда у него могут быть, среди прочего, здоровые братья и сестры с формулой $Aa\ bb$ или $aa\ Bb$. В этих случаях фактор A будет действовать как ингибирующий фактор в отношении патологической предрасположенности bb , а фактор B — как ингибирующий фактор в отношении aa . Некоторые исследователи наследственности склонны предполагать наличие таких ингибирующих факторов, однако до сих пор не удалось действительно доказать их наличие при определенных заболеваниях. В любом случае необходимо требовать, чтобы такие факторы не просто «предполагались», а чтобы выводы, следующие из таких предположений, были действительно рассчитаны численно и беспристрастно сопоставлены с реальным опытом.

При доминантном наследовании ингибирующие факторы часто принимаются во внимание, чтобы объяснить часто упоминаемое пропускание одного или нескольких поколений в наследовании. Так, например, предрасположенность к заболеванию C может быть подавлена ингибирующим фактором D , так что индивид $Cc\ dd$ будет болен, а $Cc\ Dd$ будет здоров. В популяции, в которой фактор D не встречается, предрасположенность C просто проявлялась бы доминантно; если же фактор D был бы распространен в популяции, то наследование заболевания более или менее часто прерывалось бы, так что отличить его от рецессивного наследования было бы трудно. Фактически, в этом случае существовала бы определенная схожесть с рецессивным наследованием. Если бы фактор C был широко распространен в популяции, то именно отсутствие фактора D было бы решающим для проявления заболевания, и оно было бы просто рецессивным, поскольку больные были бы $CC\ dd$. Если бы оба фактора встречались в популяции с умеренной частотой, то заболевание демонстрировало бы наследственность, сочетающую доминантность и рецессивность, поскольку его появление зависело бы от совпадения доминантного фактора с рецессивным в гомозиготном состоянии. Однако до сих пор ничего подобного действительно доказано не было.

Так же как и предположение о сдерживающих факторах, популярным является и предположение о провоцирующих факторах. Например, доминантный генетический фактор E сам по себе не должен быть достаточным для возникновения заболевания, а только при

одновременном наличии фактора F. Таким образом, в популяции, где F был бы широко распространен, E просто проявлял бы доминантное наследование, а в популяции, где E был бы широко распространен, фактор F просто обуславливал бы доминантное наследование соответствующего заболевания. Оба фактора были бы одинаково необходимы для проявления заболевания, и только от относительной частоты встречаемости этих двух факторов зависело бы, какой из них считать «настоящим» патологическим наследственным фактором, а какой — провоцирующим фактором. Больной индивид, как правило, имел бы формулу Ee Ff, и если бы другой супруг был нормальным, то есть имел формулу ee ff, то у четверти детей можно было бы ожидать повторного проявления признака Ee Ff и, следовательно, заболевания. Поскольку в большинстве случаев родители больного были бы нормальными, различие рецессивного наследования было бы затруднительным. Тем не менее, в случае заболеваний, обусловленных двумя независимыми факторами, их встречаемость у одного из родителей будет чаще, чем в случае рецессивных заболеваний. Поэтому необходимо тщательно рассчитать теоретические соотношения и сравнить их с фактическими. Кровное родство в данном случае не будет иметь такого значения, как в случае рецессивного наследования.

Хотя мы и считаем, что ингибирующие факторы и провоцирующие факторы часто принимаются без достаточных оснований и что взаимодействие многих факторов в целом не играет такой большой роли в заболеваниях человека, как полагают некоторые исследователи, с другой стороны, мы считаем, что патологические наследственные факторы могут проявляться по-разному в зависимости от других наследственных факторов, с которыми они сочетаются; и эта точка зрения неоднократно выражалась при обсуждении отдельных заболеваний.

Особые трудности возникают в исследованиях наследственности, когда среди братьев и сестер невозможно выделить четко различимые группы, а наблюдаются всевозможные плавные переходы и только количественные различия в степени, как это, например, обычно бывает в случае роста. Тогда исследования наследственности вынуждены прибегать к суммарному методу и довольствоваться установлением среднего сходства различных степеней родства в отношении данного признака.

В качестве меры среднего сходства обычно используется коэффициент корреляции, который особенно широко применяется так называемой биометрической школой для исследования наследственности. Если две группы индивидуумов полностью совпадают по какому-либо признаку, коэффициент корреляции равен 1. Это имеет место, например, в чистопородном племени альбиносов-кроликов между родителями и потомками в отношении цвета шерсти. Если же две группы индивидуумов не более похожи друг на друга, чем любые другие индивидуумы популяции, то коэффициент корреляции равен 0. Из-за ограниченности места мы не можем здесь подробно остановиться на очень сложных вычислениях корреляции; тем более что мы не разделяем высокую оценку, которой коэффициент корреляции пользуется в Англии и Америке, а также кое-где у нас. Часто упускается из виду, что коэффициент корреляции имеет смысл только в пределах определенной популяции. Это можно легко понять, исходя из понятия среднего сходства. Десять любых индивидуумов в нашей популяции, как правило, очень непохожи на десять других. Но если бы эти две группы по десять индивидуумов жили в популяции, состоящей исключительно из негров, они казались бы очень похожими друг на друга. Соответственно, в одном случае не было бы обнаружено никакой корреляции, а в другом — была бы обнаружена высокая корреляция. Для определения наследственности признаков, которые явно отличают их носителей от остальной популяции, расчет корреляции подходит довольно плохо. Например, если бы мы

рассчитали корреляцию между родителями и детьми в отношении редкого рецессивного признака, такого как альбинизм, мы бы получили коэффициент, близкий к 0. Если же этот признак был бы очень распространен среди населения, то был бы получен гораздо более высокий коэффициент корреляции. Однако признак, конечно, не менее «наследственен», когда он встречается редко, чем когда он встречается часто; и поэтому очевидно, что коэффициент корреляции, который дает совершенно разные значения не только в зависимости от меньшего или большего значения внешних влияний для проявления признака, но и в зависимости от его меньшей или большей частоты, не может быть точной мерой его наследственности. В отличие от видимой точности, которую создает сложная математическая формула коэффициента корреляции, он пригоден только для грубой ориентации в отношении определенных проявлений наследственности. Однако такой обзор можно получить гораздо проще и нагляднее с помощью графического представления, как показано здесь на примере.

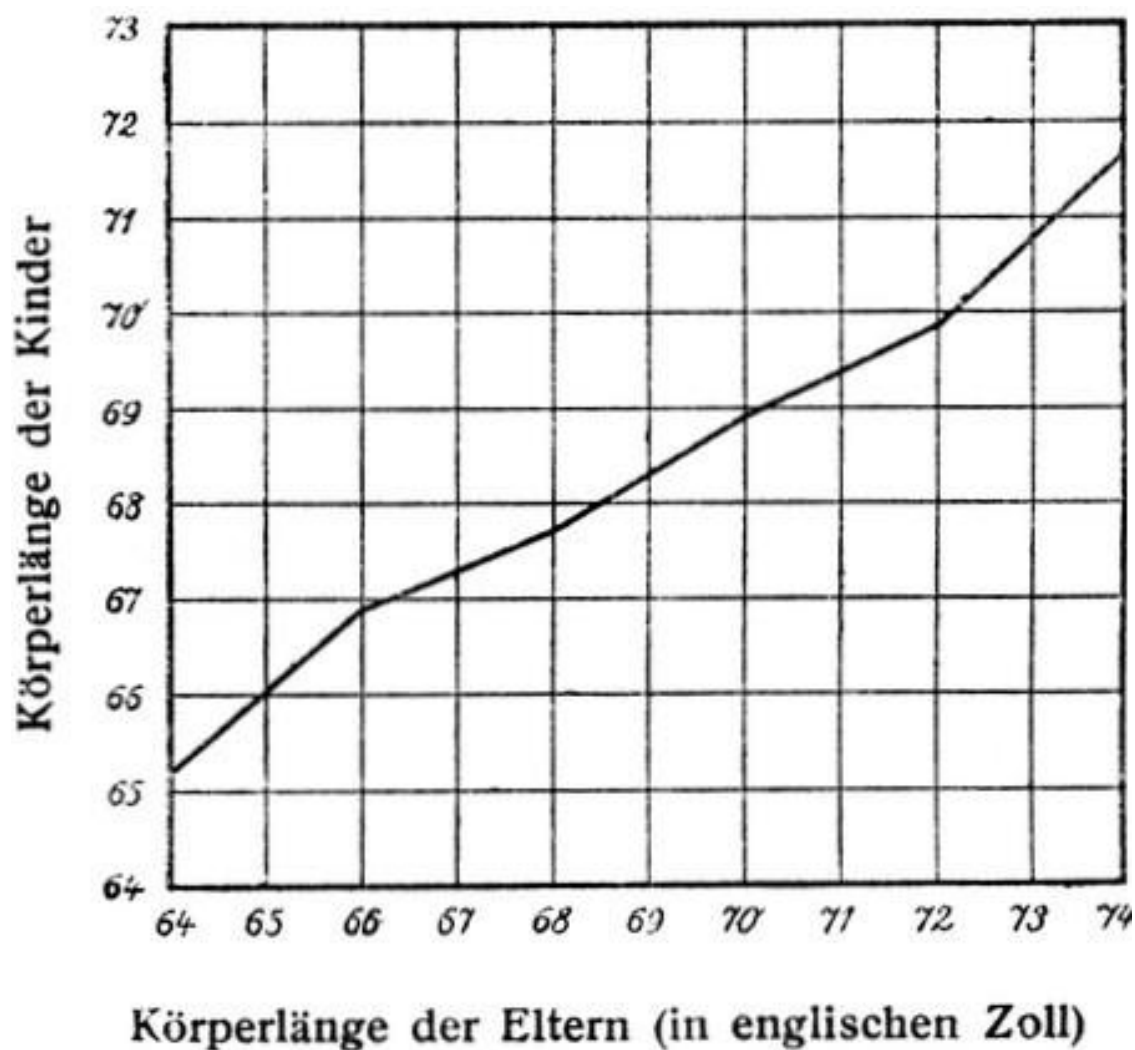


Рис. 65.

Графическое представление зависимости роста взрослых людей от роста их родителей по материалам Гальтона.

Если, например, в большом количестве семей с взрослыми детьми был определен рост родителей и детей, то можно разделить пары родителей по росту на группы и определить для каждой группы средний рост соответствующих детей. Если теперь в системе координат отложить рост родительских групп по оси абсцисс, а соответствующий рост детей — по оси

ординат, то конечные точки ординат образуют более или менее неровную линию, которая на первый взгляд показывает, что с увеличением роста родителей увеличивается и рост детей.

К сожалению, не будет лишним критически рассмотреть некоторые укоренившиеся предрассудки, которые упорно сохраняются в области наследственности заболеваний. Заболевание часто считается наследственным или «генетическим» только в том случае, если оно было у родителей или других предков. Если заболевание чаще наблюдается у нескольких братьев и сестер (), но, как правило, не у родителей, то часто можно прочесть, что оно является «семейным, но не наследственным», даже в случаях, когда внешние причины явно не имеют значения для его возникновения, как, например, при альбинизме. Поэтому следует еще раз особо отметить, что даже рецессивные заболевания, которые, как правило, производят впечатление «семейных, но не наследственных», при браке людей с одинаковой предрасположенностью встречаются и у прямых потомков больных, что подтверждается, например, целым рядом генеалогических деревьев глухонемых. Таким образом, между «наследственными» и «просто семейными» заболеваниями нет существенной разницы.

Также ошибочно противопоставлять «прямую наследственность» (от родителей к детям) «косвенной» или «латентной наследственности» (от дедушек и бабушек и других родственников). Так называемое «прямое наследование» в значительной степени совпадает с доминантным наследованием, но не полностью, поскольку картина «прямого наследования» может возникать и при рецессивном и полимерном наследственном обусловливании. Кроме того, при доминантном наследовании признака может возникнуть кажущаяся «непрямая наследственность», если для проявления признака требуются еще и внешние влияния, как, например, в случае с предрасположенностью к подагре. «Атавистическим наследованием» называют повторное проявление признаков более или менее дальних предков, что объясняется просто повторным совпадением наследственных факторов. О «коллатеральном наследовании» часто говорили, когда заболевание встречалось не у предков или потомков, а у боковых линий, например, у двоюродных братьев и сестер. Кроме того, о «однополном наследовании» говорили, когда в семье заболевание поражало только один пол (а именно мужской). Мы познакомились с этим явлением как с проявлением полового наследования, и отнюдь не как с единственным. Даже «перекрестное наследование», которое противопоставлялось «однополному», является лишь проявлением той же самой основной закономерности. Если под «соответствующим наследованием» понимается явление, при котором у нескольких членов семьи наследственное заболевание проявляется примерно в одном и том же возрасте, то следует помнить, что любое наследственное заболевание в какой-то момент проявляется впервые, будь то до или после рождения; поэтому нет никаких оснований делать из этого особый вид наследования.

Если у предков и потомков наблюдались не одинаковые, а только похожие или даже совершенно разные заболевания, то говорили о «неодинаковой» или «полиморфной» наследственности в противоположность «одинаковой» наследственности. Сегодня мы знаем, что такие случаи нельзя объяснить «трансформацией» наследственного залога, а что отдельные наследственные залого строго сохраняют свою специфику, но в зависимости от взаимодействия с другими и от внешних условий могут давать разные картины. Кроме того, накопление различных наследственных аномалий и заболеваний частично объясняется частым повреждением наследственного материала, а частично — социальным отбором, о котором будет сказано более подробно.

В любом случае, нам кажется, что пришло время наконец отправить все различные виды наследственности, которые различали, в кладовку. Существует только одна

наследственность, и она основана на отдельных единицах идиоплазмы, каждая из которых имеет вероятность $\frac{1}{2}$ участвовать в формировании определенного ребенка.

4. Возникновение новых патологических наследственных факторов.

Все патологические наследственные факторы, конечно, должны были когда-то впервые возникнуть. Некоторые предрасположенности к заболеваниям можно проследить на протяжении многих поколений, например, куриную слепоту в родословной на протяжении более трех столетий; рецессивные факторы также могли быть скрыты в популяции на протяжении многих поколений, прежде чем проявиться впервые; но когда-то они, конечно, должны были возникнуть заново. В наследственном материале первых людей, конечно, еще не было всех тех наследственных заболеваний, которые распространены среди современного населения. Поскольку с биологической точки зрения нет существенной разницы между патологическими и нормальными заложками, патологические наследственные закладки, естественно, не отличаются от так называемых нормальных закладками в отношении своего происхождения. Поскольку наследственный фонд должен представляться как химико-физический, он также должен быть изменяем под воздействием химико-физических факторов; а поскольку отдельные наследственные единицы из-за своей молекулярной структуры не могут иметь плавных переходов, их изменение должно происходить более или менее большими скачками или «рывками», путем потери, присоединения или перегруппировки молекул или групп молекул. Те химические или физические воздействия, которые приводят к изменениям наследственной массы, мы называем идиокинетическими воздействиями, а причину таких наследственных изменений или идиовариаций — идиокинезом. [Е

Слово «идиокинез» не является синонимом термина «бластофтория» (порча зародыша), используемого Форелем, поскольку последний обозначал также не наследственные изменения и, с другой стороны, ограничивался вредными изменениями. Процесс вызывания не наследственных изменений, будь то у готовых живых организмов или половых клеток, мы обозначаем вместе с Сименсом как паракинез; и соответственно мы также говорим о паракинетических влияниях в противоположность идиокинетическим.

В частности, условия идиокинеза еще очень плохо известны; тем не менее, в экспериментах на животных уже удалось искусственно вызвать наследственные изменения. Например, американский зоолог Тауэр подверг жуков рода *Leptinotarsa* (колорадский или картофельный жук) воздействию аномально высоких температур (около 35°) во время созревания половых клеток. Потомство в большинстве своем продемонстрировало отклонения в цвете, рисунке и размере, которые в дальнейшем оказались наследственными. Примечательно, что в одном и том же эксперименте при одинаковом воздействии температуры возникло несколько новых форм, а также потомство без изменений. Когда те же самые родители в более поздние периоды созревания половых клеток содержались в нормальных условиях жизни, их потомство снова было нормальным.

Не исключено, что климатические влияния могут вызывать генетические изменения и у людей. В пользу этого говорит, например, тот факт, что семьи северной расы в тропиках обычно вымирают за несколько поколений из-за дегенерации потомства.

В нашем населении алкоголь, безусловно, играет особую роль в качестве причины патологических наследственных факторов. У потомков алкоголиков гораздо чаще, чем в остальном населении, встречаются всевозможные заболевания, которые мы должны рассматривать как идиотические. Около трети всех эпилептиков, слабоумных и идиотов происходят от пьющих родителей. Конечно, во многих случаях связь может заключаться в том, что алкоголизм родителей (обычно отца) был проявлением той же наследственной предрасположенности, которая у детей проявляется в виде эпилепсии или слабоумия. Является ли алкоголизм причиной или следствием умственной неполноценности, в отдельных случаях обычно невозможно определить. Однако то, что алкоголь вообще может иметь идиокINETические эффекты и в действительности имеет их в большом масштабе, мне кажется, не вызывает сомнений.

Продолжительное злоупотребление алкоголем в конечном итоге почти всегда приводит к разрушению стволовых клеток сперматозоидов в яичках. Бертоле обнаружил среди 100 трупов алкоголиков 64 случая полного исчезновения зародышевой ткани и только два случая явно нормальных яичек, в то время как остальные имели повреждения меньшей степени. С этим связано то, что пьющие рано или поздно становятся бесплодными. Было бы настоящим чудом, если бы яд, способный полностью разрушить зародышевую ткань, при более слабом воздействии не приводил бы иногда к изменениям в содержащемся в ней наследственном материале.

Также были предприняты различные попытки доказать вредное воздействие алкоголя на наследственную массу в экспериментах на животных. Однако большинство проведенных до сих пор экспериментов имеют небольшую ценность. Доказательными мне кажутся только крупномасштабные эксперименты американского профессора Стоккарда. Он в течение нескольких месяцев ежедневно (за исключением воскресенья) подвергал морских свинок, которые ранее произвели на свет нормальных детенышей, воздействию паров алкоголя. Животные не заболели, но и не были полностью трезвыми; их состояние соответствовало состоянию многих «умеренных» пьющих. Спаривание таких алкоголизированных животных часто не приводило к результату; было много мертвых пометов; те немногие детеныши, которые все же родились, в большинстве случаев умирали от судорог, что редко происходило у неалкоголизированных животных из контрольной группы. Даже если алкоголизмом страдала только мать или только отец, у детенышей наблюдались различные проявления слабости и уродства; при спаривании таких дегенеративных животных патологические склонности проявлялись также у внуков и правнуков алкоголиков. К 1916 году Стоккард уже обработал результаты 164 спариваний животных, употреблявших алкоголь, а также результаты сравнительных экспериментов и дальнейшего разведения 571 спариваний. Учитывая большие цифры, это не может быть случайным результатом, и поэтому можно сделать вывод, что соответствующие повреждения наследственного материала под воздействием алкоголя происходят и у людей.

До войны в Германии годовое потребление чистого спирта на душу населения составляло около 10 литров, что соответствует примерно 250 литрам пива. Поскольку это потребление в основном приходилось на мужское население детородного возраста, можно с уверенностью предположить, что на одного мужчину детородного возраста приходилось 30 литров чистого спирта в год, что соответствовало ежедневному потреблению около двух литров пива. В городах злоупотребление алкоголем было, естественно, еще более распространенным. Так, в 1907 году в Мюнхене на душу населения приходилось 287 литров пива.

От идиокинетического повреждения потомства необходимо отличать чисто паракинетическое, при котором наследственный материал остается нетронутым. Так, частые выкидыши в семьях алкоголиков частично объясняются прямым отравлением плода в результате злоупотребления алкоголем матерью, а чрезвычайно высокая детская смертность — с одной стороны, разрушенными отношениями, к которым обычно приводит алкоголизм, а с другой — безусловно, повреждением наследственного материала. В случае слабости потомков, явно вызванной злоупотреблением алкоголем отцом, чисто паракинетическое повреждение маловероятно, а, как правило, следует предполагать истинное идиокинетическое повреждение. Поскольку сперматозоид имеет массу в миллионы раз меньшую, чем яйцеклетка, он не может перенести в оплодотворенную яйцеклетку какое-либо значительное количество алкоголя. Паракинетические последствия, которые впоследствии могут быть компенсированы, в основном могут быть рассмотрены только со стороны матери, и по этой причине именно те эксперименты Стоккарда, в которых даже при исключительном алкоголизме отца происходила дегенерация потомства, имеют такое большое значение как доказательства наличия идиокинетического повреждения алкоголем.

Спорным остается вопрос, могут ли временные состояния опьянения привести к появлению дегенеративного потомства. Предполагалось, что зачатие в состоянии опьянения является губительным, поскольку временная слабость ума опьяненного человека передается по наследству. Конечно, об этом не может быть и речи. Однако не исключено, что алкоголь, циркулирующий в организме, может повредить уже сформировавшиеся сперматозоиды, и что из таких сперматозоидов, после того как они, так сказать, «выспались» от опьянения, могут родиться дети с идиотическими повреждениями. Беццола, проанализировав данные о рождении 8186 слабоумных и идиотов, указал, что относительно много из них были зачаты во время карнавала и сбора винограда. Э. Х. Мюллер обнаружил аналогичное отклонение от нормального распределения рождений у 847 эпилептиков. Связь между этими явлениями не является маловероятной, однако на основании имеющихся на данный момент данных ее нельзя считать достоверной. То, что алкоголь может влиять на готовые сперматозоиды в организме, подтверждено экспериментами Коула и Дэвиса. Когда самка кролика была оплодотворена сразу двумя самцами разных пород, один из которых получал алкоголь, потомство происходило только от того самца, который не был алкоголиком. Если же к спариванию допускался только алкоголик, он также мог произвести потомство.

Помимо алкоголя, в качестве идиокинетических причин можно рассматривать целый ряд других ядов, особенно тех, которые используются в промышленных целях и поэтому часто вызывают отравления на промышленных предприятиях. К ним относятся свинец, ртуть, фосфор, табак, сероводород, анилин и родственные вещества. В отношении свинца также имеются результаты экспериментов на животных. Профессор Коул из Университета Висконсина подверг кролиц одновременному оплодотворению самцом другой породы, обработанным свинцом, и самцом, не подвергавшимся предварительной обработке; оказалось, что потомство самца, обработанного свинцом, было слабее и более болезненным, чем его сводные братья и сестры из того же помета.

Также нельзя исключать идиокинетическое действие ряда лекарственных средств, особенно противопаразитарных, таких как хинин, ртуть, йод, мышьяк. В экспериментах на животных даже относительно небольшие дозы свободного йода, которые в остальном не оказывают заметного влияния на самочувствие, вызывают временную, а при более высоких дозах — постоянную бесплодность. Все перечисленные яды используются для уничтожения животных возбудителей болезней в организме человека, например, возбудителей малярии и

сифилиса; а то, что они могут убивать и человеческие клетки, следует из того факта, что эти яды могут убивать и плод в утробе матери. Однако нелепо предполагать, что половые клетки при этом всегда либо полностью погибают, либо остаются неповрежденными. Между этими двумя возможностями лежит скорее более или менее значительное повреждение клеток и их наследственного материала.

Конечно, упомянутые лекарства практически не имеют такого большого значения для идиокинеза, как, например, алкоголь. Мне, конечно, совершенно не приходит в голову бороться с использованием ядов в медицине, как это делают так называемые «натуропаты» (). Упомянутые вещества относятся к нашим самым эффективным и незаменимым лекарствам. Тем не менее, врач должен хотя бы помнить о возможности идиокинетического повреждения и назначать указанные средства в больших количествах или на длительный срок только в случае крайней необходимости.

Если обобщить яды, которые, в первую очередь, могут иметь вредные идиокинетические эффекты, то становится очевидным, что они также имеют ряд других сходств в своих эффектах. Все они при длительном воздействии приводят к полному истощению организма (кахексия, маразм); так, известны алкогольная, свинцовая, ртутная, йодная и мышьяковая кахексия. Очевидно, речь идет о повреждении идиоплазмы клеток организма, поскольку до тех пор, пока оно не произошло, все нарушения в клетках могут быть компенсированы. Все перечисленные яды при длительном воздействии также приводят к тяжелым нервным расстройствам, чаще всего в виде множественных нервных воспалений с дрожью и нарушениями зрения; особенно легко страдает зрительный нерв; алкоголь, никотин, мышьяк, свинец, ртуть, сероводород, хинин нередко вызывают тяжелые нарушения зрения и даже полную слепоту. Центральная нервная система, по-видимому, ведет себя в отношении токсичности аналогично половым клеткам. Поэтому при хроническом воздействии всех наркотических средств следует предполагать идиокинетический эффект. Всем вышеупомянутым ядам также обще то, что они могут привести к гибели плода в утробе матери и, следовательно, к выкидышу.

С уверенностью можно предположить идиокинетическое действие рентгеновских лучей, а также лучей радиоактивных веществ, которые по своей сути схожи с ними. Оскар Хертвиг облучал сперму и яйцеклетки амфибий радиоактивными веществами и обнаружил, что даже в тех экспериментах, где облучались только сперматозоиды, особи, полученные в результате оплодотворения нормальных яйцеклеток такими сперматозоидами, демонстрировали всевозможные уродства и слабость. Совершенно аналогичные результаты он получил при воздействии химических веществ (метиленового синего, хлоралгидрата, хинина) на зрелые сперматозоиды, и он говорит по этому поводу: «В результате описанных экспериментов с радиоактивными и химически активными веществами было получено неопровержимое экспериментальное доказательство того, что они могут вызывать необратимые изменения в идиоплазме половых клеток». Далее О. Хертвиг, на мой взгляд, справедливо заключает, «что с помощью лучей радия или рентгеновских лучей можно изменять яйцеклетки и сперматозоиды как внутри половых желез, так и после их изоляции в эксперименте».

Морган и его ученики получили несколько новых идиовариаций из культур плодовой мухи (*Drosophila*), которые были облучены радием; однако этот результат не удавалось достичь регулярно. Впрочем, иного и не следовало ожидать. Лучи, по-видимому, лишь изредка и непредсказуемо выбивают отдельные строительные блоки из структуры наследственного материала, если только не погибает вся клетка. Возникновение идиокинетического эффекта рентгеновских лучей можно объяснить двумя способами: во-первых, через электронный поток, который возникает при попадании рентгеновских и радиевых лучей, и, во-вторых,

через высвобождение ионов кислорода, которые оказывают чрезвычайно разрушительное воздействие на все животные клетки и на высвобождении которых, по-видимому, основано, например, и бактерицидное действие йода.

Возможность идиокинетического повреждения рентгеновскими лучами была недавно оспорена Нюрнбергером, но только на основании совершенно недостаточных экспериментов и аргументов. Важное значение, напротив, имеет следующее утверждение Нюрнбергера: «Несмотря на все меры предосторожности и защитные меры, в крупном рентгеновском центре невозможно герметично изолироваться от лучей. Это подтверждается тем фактом, что и сегодня многие физики-рентгенологи и рентгенотерапевты остаются бездетными». Из 30 женатых рентгенологов 13, то есть почти половина, остались без детей; остальные 17 имели в среднем 1,2 ребенка, всего 21, из которых 19 были якобы нормальными. При этом даже не ясно, сколько из здоровых детей были рождены до начала рентгенологической деятельности отца.

Идиокинетическое воздействие радиоактивных веществ практически не играет роли, поскольку эти вещества присутствуют в очень небольших количествах. Однако рентгеновские лучи, которые могут генерироваться в любом количестве и все шире используются для целей исследования и, в особенности, лечения, могут иметь тем более пагубное воздействие, что врачи, техники, ассистенты и медсестры, работающие с ними, представляют собой избранную группу людей с выше среднего уровнем компетентности.

Даже в обычных клетках организма, особенно в клетках кожи, рентгеновские лучи могут вызвать идиокинетические изменения, а именно раковое опухолевое разрастание клеток. Сущность рака заключается в том, что идиоплазма клетки, благодаря которой сохраняется ее индивидуальность и, среди прочего, регулируется ее рост, претерпевает такие изменения, что клетка вступает в безудержный рост, разрушающий соседние клетки. [F Из-за повреждений, вызванных рентгеновскими лучами, довольно часто возникает рак, и немало рентгенологов уже умерли от рака. Рак может быть вызван также химическими веществами; так, известен рак у трубочистов в результате воздействия смоляных веществ, а также рак у работников парафинового производства, рак мочевого пузыря у работников анилинового производства, рак губ у курильщиков трубок. Рак при ксеродерме пигментной (см. с. 169) обусловлен аномально низкой сопротивляемостью к идиокинетическому воздействию солнечных лучей. Даже у здоровых людей рак кожи развивается почти исключительно на открытых участках, подверженных воздействию солнечного света и химических веществ. Рак можно сравнить с так называемыми мутациями почек у растений, которые заключаются в том, что отдельные клетки подвергаются идиовариациям, из которых затем появляются измененные побеги. Выше, где упоминались отдельные случаи наследственной предрасположенности к раковым опухолям, их природа еще не могла быть прояснена, поскольку для этого необходимы знания об идиокинезе. Кстати, рентгеновские или радиовые лучи могут не только вызывать рак, но и, при благоприятных условиях, излечивать его, и это происходит следующим образом: лучам особенно подвержены ядра клеток, которые находятся в процессе деления, в то время как в покое ядре лучи находят гораздо меньше точек воздействия. Поскольку в быстро растущих раковых опухолях почти все ядра клеток постоянно делятся, в то время как ядра других клеток организма обычно находятся в состоянии покоя, удастся уничтожить все растущие раковые клетки с помощью лучей, в то время как нормальные клетки с их покоящимися ядрами повреждаются лишь в незначительной степени. Однако в принципе вызывание раковой дегенерации и уничтожение раковых клеток под воздействием лучей — это всего лишь две разные степени одного и того же процесса. Это также указывает на то, что при повреждении половых клеток

между полным уничтожением и неповрежденностью существуют промежуточные стадии, на которых происходят изменения идиооплазмы, которые еще в какой-то мере совместимы с жизнью. Нюрнбергер также говорит, что, вероятно, в своих экспериментах он не получил болезненного потомства от облученных животных только потому, что даже небольшие дозы излучения приводят к гибели половых клеток. В принципе, он также не может отрицать идиокинетическое воздействие излучения, и из его экспериментов следует только то, что в ограниченном числе случаев ему не удалось доказать его.

Идиокинетические изменения, по-видимому, легче всего возникают во время созревания половых клеток, поскольку в это время их ядра находятся не в относительно защищенном состоянии покоя, а, то есть в процессе сложных делений. Это прямо показывают упомянутые эксперименты Тауэра. В пользу этого говорит и тот факт, что под воздействием йода и подобных ядов, с одной стороны, и рентгеновских лучей, с другой, легче всего погибают половые клетки во время созревания и молодые плоды, в которых почти все клетки постоянно делятся. Химические средства для прерывания беременности, которые часто используются шарлатанами, включают некоторые из вышеупомянутых ядов, а также другие, такие как алоэ и *Juniperus sabina*, и могут иногда вызывать идиокинетические повреждения, будь то идиооплазма ребенка (при неудачной попытке прерывания беременности) или идиооплазма матери.

Часто сифилис также называют важной причиной наследственной дегенерации. Не исключено, что продукты обмена веществ, образующиеся в ходе заболевания, иногда оказывают идиокинетическое действие. Однако в основном сходство в действии сифилиса и идиокинетических ядов, вероятно, носит внешний характер. Если у родителей, больных сифилисом, рождаются больные дети, то это происходит потому, что дети заражаются возбудителем сифилиса еще в утробе матери. Однако, как известно, дети родителей, больных сифилисом, часто бывают слабыми и болезненными, даже если сами не страдают сифилисом. Однако, на мой взгляд, гораздо более вероятным объяснением этого несомненного факта является идиокинетическое действие ядов (ртути, йода и соединений мышьяка), применяемых в качестве лекарственных средств против сифилиса, без которых мы не можем обойтись при лечении. При лечении сифилиса часто вводят в мышцы довольно большие количества труднорастворимых солей ртути, которые остаются там в течение длительного времени и постоянно поступают в кровоток, что тормозит рост возбудителей сифилиса. Конечно, это может нанести вред потомству, так же как и вдыхание паров и пыли ртути на промышленных предприятиях. Соединения мышьяка (сальварсан и др.) не наносят такого же вреда наследственной массе, поскольку мышьяк выводится из организма гораздо быстрее.

Природа идиовариаций, по-видимому, в целом зависит не столько от вида идиокинетических воздействий, сколько от прежнего состояния наследственного материала. Так, в упомянутых экспериментах Тауэра при, казалось бы, одинаковых внешних воздействиях возникли весьма различные идиовариации. Также в обширных муховодческих хозяйствах Моргана и его учеников несколько идиовариаций наблюдались неоднократно (). Некоторые наследственные массы, по-видимому, особенно чувствительны к идиокинетическим влияниям. Можно представить, что определенные строительные блоки в наследственной массе сидят особенно рыхло и могут быть выбиты легче, чем другие. Конечно, выпадение строительных блоков также легче достичь, чем вставка новых. Это соответствует опыту, согласно которому большинство всех идиовариаций, появление которых до сих пор можно было отслеживать в экспериментах, ведут себя рецессивно по отношению к исходной форме. В селекционных программах Моргана, в которых было

наблюдалось уже более 100 новых идиовариаций, около четырех пятых вело себя рецессивно, то есть, вероятно, было основано на дефектах наследственного материала. При этом следует учитывать, что доминантные варианты обнаруживаются гораздо легче и надежнее, чем рецессивные; поэтому в действительности число рецессивных вариантов, вероятно, еще больше. Очень примечательно также то, что подавляющее большинство новых идиовариаций Моргана имели меньшие возможности адаптации, чем исходная форма; поэтому их следует рассматривать как патологические. Только у относительно небольшого числа из них снижение вероятности выживания не было сразу очевидным. То же самое относится и к идиовариациям, наблюдаемым Бауром и другими исследователями. Кстати, патологичность не всегда проявляется во внешнем виде. Несколько идиовариаций в породах Моргана проявлялись лишь в том, что их носители более или менее внезапно умирали («летальные факторы»).

Поскольку носители патологических идиовариаций, вызывающих более тяжелые заболевания, часто не размножаются, в этих случаях, естественно, не может быть наблюдаема передача по наследству. Таким образом, можно объяснить часть тех наблюдений, когда в иначе здоровой семье встречается только один случай заболевания, известного как наследственное. Уже было показано, что такие единичные случаи при рецессивных заболеваниях можно просто объяснить проявлением рецессивного наследования. Кроме того, следует иметь в виду, что даже новые идиовариации, которые сами по себе были бы доминантными, во всех случаях, когда они не приводят к размножению, остаются единичными.

Поэтому для жизни расы наибольшее значение имеют отнюдь не самые тяжелые идиокинетические нарушения наследственного материала. При очень сильном воздействии уже погибают половые клетки, поэтому нарушение наследственного материала не может продолжаться. При меньшем повреждении плод часто погибает в утробе матери, так что и в этом случае распространение патологических идиовариаций не может иметь места. При еще меньшем повреждении новорожденные дети часто умирают от врожденной слабости, а при дальнейшем снижении степени повреждения дети умирают до достижения репродуктивного возраста. Именно относительно небольшие повреждения наследственного материала, которые настолько совместимы с жизнью, что их носители могут в какой-то мере утвердиться в жизни и продолжить род, представляют собой основную угрозу для жизнеспособности расы.

Конечно, причиной появления новых патологических наследственных факторов являются не только вышеупомянутые яды и другие грубые повреждения. Когда животные, живущие в естественных условиях, попадают в условия искусственного разведения, этого, по-видимому, уже достаточно, чтобы вызвать появление большого количества патологических наследственных факторов (ср. с. 116). Например, если разводить в неволе один вид бабочек, то уже через несколько поколений регулярно возникает настолько сильная дегенерация, что дальнейшее разведение становится очень затруднительным или вообще невозможным, в чем я убедился на примере многочисленных разведений. То же самое наблюдал Вейсман при разведении полевых мышей. Но и в природе постоянно возникает немалое количество идиовариаций. Идиокинетические влияния действуют и там.

Под воздействием солнечного света, особенно ультрафиолетового излучения, в природе, безусловно, также часто возникает электронное излучение, хотя, конечно, оно не так концентрировано, как в рентгеновской лаборатории. Но иногда и в природе летающие

электроны могут вызывать изменения в наследственной массе. Атомный распад, который является причиной радиового излучения, не ограничивается только явно радиоактивными веществами, но в меньшей степени происходит и с другими веществами.

Поскольку большинство наблюдаемых идиовариаций ведут себя рецессивно, как правило, не следует ожидать, что идиокинетическое повреждение, поражающее наследственную массу человека, проявится уже у его детей. Скорее следует ожидать, что в наследственной массе другого родителя не будет именно этого дефекта, и поэтому дефект сначала останется скрытым. Это можно проиллюстрировать на схеме.

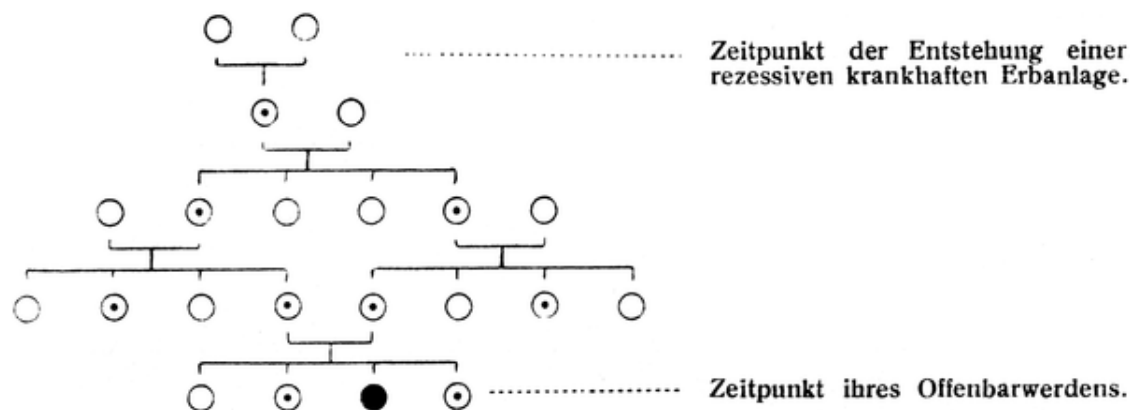


Рис. 66.

Схема первого проявления рецессивного патологического признака.

Предположим, что определенная наследственная предрасположенность в половой клетке алкоголика разрушается алкоголем. Тогда ребенок алкоголика будет иметь соответствующую рецессивную патологическую предрасположенность, которая будет скрыта (обозначена точкой в кружке). Поскольку ребенок алкоголика, как правило, вступает в брак с супругом, который не имеет такого же дефекта в наследственном материале, патологическая предрасположенность не проявится даже у внуков. Но половина внуков будет иметь скрытую генетическую предрасположенность. Поскольку носители патологической предрасположенности в поколении внуков являются братьями и сестрами, они не могут вступать в брак друг с другом; поэтому в поколении правнуков эта предрасположенность также не проявится. Однако половина детей внуков, являющихся носителями этой предрасположенности, также будут ее носителями. Поэтому в поколении правнуков дети братьев и сестер могут быть носителями скрытого гена; и в поколении праправнуков в результате браков между двоюродными братьями и сестрами в поколении правнуков могут появиться дети, которые действительно будут страдать от заболевания, ген которого возник еще в генофонде их прапрадеда.

Если сегодня в популяции впервые проявляется рецессивное наследственное заболевание, то можно предположить, что патологическая наследственная предрасположенность возникла на самом деле более 100 лет назад, то есть, возможно, во время наполеоновских войн. И это будет самым ранним сроком проявления заболевания. Поскольку браки между двоюродными братьями и сестрами не являются правилом, то рецессивные наследственные заболевания, наблюдаемые сегодня, возникли, возможно, во время Тридцатилетней войны или даже раньше.

Возможно, таким образом можно объяснить необычно частое возникновение спинальной атаксии в кругу родственников, исследованном Рютмейером и Фреем. Во второй половине XIX века в небольшом швейцарском поселке, население которого в основном размножалось

только между собой, в 6 разных семьях было зарегистрировано 15 случаев спинальной атаксии (ср. с. 220). Как это обычно бывает при рецессивном наследовании, в данном случае родители больных не страдали этим заболеванием. Из предыдущих поколений также не известно ни одного больного. Все шесть семей, в которых были больные члены, можно было проследить до общего прародителя по имени *Глазер*, родившегося в 1510 году. Таким образом, возможно, что рецессивный ген, ответственный за атаксию, возник уже в то время, но только через 10–11 поколений, в результате слияния двух таких генов вследствие инбридинга среди коренного населения, заболевание проявилось в различных семьях. В любом случае, высказанное по этому поводу предположение, что наследственный фонд этих семей с времен того прародителя находился в состоянии постепенной деградации, которая в конечном итоге привела к внезапному появлению в 10-м или 11-м поколении одинаковых тяжелых случаев заболевания, совершенно неприемлемо. С другой стороны, мне кажется вполне возможным, что рецессивная предрасположенность существовала в населении в течение еще более длительного времени. Трудно с уверенностью исключить, что случаи атаксии не встречались там и в 18 или 17 веке. Кроме того, отнесение к упомянутому родоначальнику *Глазеру* в родословной линии, вероятно, является более или менее произвольным или случайным. В небольшом отдаленном местечке большинство семей, вероятно, имеют не одного, а целый ряд общих предков в 10-м или 11-м поколении.

Доминантные идиовариации, естественно, проявляются уже у детей. Среди рецессивных особую роль играют связанные с полом. Поскольку у мужского пола имеется только одна половая хромосома, повреждения наследственных факторов половой хромосомы могут быть замаскированы у женского пола, но не у мужского. Поэтому среди выкидышей, насколько это можно установить, значительно преобладают плоды мужского пола, по крайней мере, в соотношении 150-160 к 100. Кроме того, смертность среди младенцев и детей мужского пола выше. Повреждения остальных хромосом, напротив, сначала маскируются и у мужского пола.

В некоторых случаях изменение наследственного материала, по-видимому, происходит просто в результате нарушения антагонизма гомологичных наследственных единиц. Как было указано в общей части, две гомологичные наследственные единицы при образовании половых клеток, как правило, всегда разделяются. Однако многое говорит о том, что это правило не является исключением. Так, Бриджес смог доказать, что в исключительных случаях две гомологичные хромосомы могут попадать в одну и ту же половую клетку или обе могут из нее исчезать. То же самое, вероятно, может произойти и с частями хромосом, хромомерами. Если при редукционном делении цепь хромомеров (ср. с. 48) в двух гомологичных хромосомах разрывается не в одном и том же месте, то в результате один хромомер окажется на «неправильной» стороне. Таким образом, появятся половые клетки, которые не будут содержать данный хромомер, и другие, которые будут содержать его дважды. Такая потеря хромомера или наследственной единицы будет иметь точно такие же последствия, как и разрушение наследственной единицы под воздействием химических или физических факторов, т. е. в будущем в наследственном материале будет присутствовать рецессивный дефект. Даже вполне вероятно, что большинство всех вариаций потери происходит в результате такого нарушения антагонизма наследственных единиц. Если созревание половых клеток происходит под воздействием идиокинетических факторов, таких как вещества с наркотическим действием, например алкоголь, то, естественно, гладкий обмен хромомеров может быть особенно легко нарушен.

Такое нарушение антагонизма, естественно, будет приводить как к удвоению, так и к потере наследственных единиц в наследственном материале, и можно предположить, что таким образом впервые может возникнуть появление полимерных факторов, т. е. нескольких однородных наследственных единиц в наследственном материале.

Наиболее понятны те наследственные изменения, которые возникают в результате простой потери наследственной единицы, а затем те, которые основаны на накоплении однородных наследственных единиц. Однако, помимо этих скорее количественных изменений, естественно, должны существовать и качественные изменения, возникающие в результате присоединения и перегруппировки в наследственных единицах.

Идиокинез, конечно, приводит не только к появлению новых патологических наследственных факторов; можно предположить, что все те бесчисленные наследственные изменения, которые сделали возможным развитие живых организмов в ходе их эволюции, также возникли в результате идиокинеза. Однако это может происходить только в сочетании с жестким естественным отбором, который приводит к сохранению тех немногих идиовариаций, которые обеспечивают повышенную способность к адаптации. В наших нынешних условиях, когда отсутствует такой жесткий отбор, идиокинез имеет практически исключительно пагубное воздействие. Поскольку потеря наследственных факторов происходит гораздо чаще, чем появление новых, и поскольку большинство доминантных идиовариаций еще не представляют собой увеличение возможностей адаптации, идиокинез приводит к прогрессирующему разрушению наследственного материала и прогрессирующей дегенерации. Кроме того, отбор может также способствовать увеличению дегенерации, а именно в форме так называемого противоположного отбора, как будет показано во втором томе.

В то время как понятие болезни обозначает как более или менее временные нарушения возможностей адаптации, так и постоянные, мы ограничиваем понятие дегенерации наследственными заложками. Таким образом, население может быть сильно поражено не наследственными болезнями, такими как сифилис, и при этом не быть дегенеративным. Под дегенерацией мы понимаем в общем случае появление и распространение болезненных наследственных задатков, то есть утрату наследственной способности предков. Дегенерация является центральной проблемой расовой гигиены, а ее предотвращение и борьба с ней — ее основной целью.

Четвертый раздел.

Наследственность умственных способностей.

Автор

частный доцент **д-р Фриц Ленц.**

1. Выдающиеся способности.

Уже при обсуждении патологических наследственных факторов мы столкнулись с некоторыми фактами, которые позволяют сделать выводы о наследственности нормальных психических способностей. Так, на [стр. 165](#) было указано, что из наследственности цветовой слепоты можно сделать вывод о наследственности нормального цветового восприятия, т. е. психической способности. Соответственно, из наличия рецессивных наследственных факторов, обуславливающих глухонемоту, можно сделать вывод о наследственности нормального слуха. В популяции, в которой подавляющее большинство людей были бы глухонемыми, нормальная слуховая способность могла бы рассматриваться как доминантный наследственный признак, причем она производила бы впечатление как своеобразная высшая способность воспринимать процессы, не видя их, способность, о которой большинство населения не могло бы себе представить. Из наличия наследственной слабоумия мы можем сделать вывод о наследственной обусловленности нормальных умственных способностей; а из того факта, что существует целый ряд различных видов наследственной слабоумия, следует, что в формировании нормального ума участвует целый ряд наследственных единиц, ни одна из которых не может отсутствовать, без чего проявятся недостатки ума. В популяции, состоящей исключительно из умственно отсталых людей, нормальные способности выделялись бы как наследственная особенность ума, которую, однако, подавляющее большинство населения не смогло бы понять.

То же самое относится к наследственности талантов, которые превосходят средний уровень современного населения в той же степени, в какой он превосходит таланты слабоумных. В немецком языке такие выдающиеся способности обычно обозначаются двумя иностранными словами «талант» и «гений», причем под «талантом» понимают скорее односторонние способности, особенно в области искусства, а под «гением» — многосторонние и всеобъемлющие способности. С другой стороны, конечно, здесь также имеется в виду разница в степени. Так же как, например, идиотизм представляет собой более высокую степень умственной отсталости по сравнению с слабоумием, «гением» обозначается особенно высокая степень выдающихся способностей по сравнению с простым «талантом». Представляется, что среди миллиона населения есть много «талантов», но, в лучшем случае, очень мало «гениев».

В то время как обычные различия в одаренности, по понятным причинам, трудно проследить в их наследственности, в случае выдающихся одаренностей это значительно легче, просто потому, что они сильнее выделяются из среднего уровня. Особенно заметным является, например, семейное происхождение музыкального таланта. В семье *Бахов* высокий музыкальный талант прослеживается в непрерывной линии на протяжении 5 поколений по мужской линии; среди сыновей *Иоганна Себастьяна Баха* было не менее 5 выдающихся музыкантов, а из потомков прадеда *Баха* вышло еще несколько выдающихся музыкантов. Отец и дед *Бетховена* также были высокоодаренными музыкантами. Точно так же в семье *Моцартов* музыкальный талант прослеживается на протяжении трех поколений. У многих других великих музыкантов наследственность их таланта, вероятно, не так явно проявляется только потому, что эта способность часто передавалась по женской линии, где у нее не было таких же благоприятных условий для развития. Так, композитор *Мендельсон*, по-видимому, унаследовал свой талант главным образом по материнской линии.

Музыкальные способности, по-видимому, в основном зависят от наличия очень небольшого количества или, в крайнем случае, нескольких наследственных единиц. Конечно, это не означает, что музыканту могут не хватать остальных наследственных единиц, которые определяют физическое и психическое состояние нормального человека; эти другие

наследственные факторы, которые должны присутствовать у музыканта помимо собственно музыкальных способностей, очевидно, довольно широко распространены, и поэтому собственно музыкальные способности могут проявлять явно доминантное наследование. Выраженное музыкальное восприятие не так уж редко встречается даже у умственно отсталых людей; но, конечно, умственно отсталый человек не может стать великим музыкантом. В частности, для творческой деятельности в области музыки требуется не только превосходный музыкальный слух, но и богатая эмоциональная жизнь, живая фантазия и духовная творческая сила. С этим, очевидно, связано то, что в семье музыкального «гения» обычно можно найти других талантливых музыкантов, но не второго гения. Поэтому нам не нужно предполагать, что *Иоганн Себастьян Бах* превосходил своих музыкальных родственников именно в музыкальном даре; достаточно того, что у него сошлись особенно благоприятные другие умственные способности. Соответственно, и в других областях может возникнуть разница между односторонним талантом и всесторонним даром гения.

Подобно музыкальному, математический талант также бывает односторонним, т. е. без необходимой связи с другими высокими способностями. Особенно известна семья математиков *Бернулли*, из которой вышло не менее 8 (а по менее строгой классификации даже 9) выдающихся математиков. Очень показательно, что многие из них сначала обратились к другим профессиям: один из них выбрал карьеру коммерсанта, двое начали изучать право, а один — биологию; но, несмотря на это, из этих четырех в конечном итоге трое стали профессорами математики, а один — физики.

Также выдающиеся способности к живописи и скульптуре явно передаются по наследству. Так, из родственников *Тициана* вышло 9 художников. Для изобразительного искусства в еще большей степени, чем для музыки, характерно, что к собственному таланту к форме должны добавляться и многие другие умственные способности, чтобы появились значительные достижения. Поэтому великие художники, как правило, происходят из семей, в которых также появляются выдающиеся люди в других областях. Это относится, например, к семье *Ансельма Фейербаха*.

В семье *Крупп* талант к техническим изобретениям прослеживается на протяжении трех поколений. В семье *Сименс* трое (или, по другим оценкам, четверо) братьев из 14 детей были выдающимися изобретателями.

Еще Гальтон описал целый ряд выдающихся семей, и с тех пор стали известны многие другие. Сам *Гальтон* был двоюродным братом *Дарвина* и был не менее значительным ученым, чем тот; то, что он не сделал столь же революционного открытия, конечно, не говорит о меньшем таланте. В конце концов, *Гальтон* стал основателем современной расовой гигиены. В области генетики он даже достиг более четких представлений, чем его двоюродный брат *Дарвин*; его можно считать наряду с *Менделем* пионером современных исследований в области генетики. Помимо *Дарвина* и *Гальтона*, из того же круга родственников вышло еще целое число выдающихся умов; их общий дед *Эразм Дарвин* понял основную идею теории происхождения видов даже раньше Ламарка. Из брака *Чарльза Дарвина* с его двоюродной сестрой также вышло три выдающихся исследователя и ученого.

Х. В. Рат из Вюртемберга исследовал очень интересную родственную линию. Великие поэты *Гёльдерлин*, *Уланд* и *Мёрике*, известные философы *Шеллинг* и *Гегель*, поэт и эстет *Ф. Т. Вишер*, писатели *Хауф*, *Шваб* и *Оттилие Вильдермут*, а также целый ряд других известных художников и ученых имеют общего прародителя по имени *Бардили*, который в конце XVI века был профессором медицины в Тюбингене и женился на дочери профессора логики

Буркхардта. По данным Рата, большинство известных швабов являются потомками этой пары.

В таких случаях, конечно, речь не может идти просто о доминантной генетической предрасположенности, которая распространяется в кругу родственников, как шестипалость или куриная слепота. Скорее всего, накопление высоких способностей в таких семейных кругах происходит в значительной степени благодаря тому, что выдающиеся семьи предпочитают вступать в брак между собой.

Гальтон также проанализировал родственные связи примерно 1000 самых известных мужчин Англии. Он обнаружил, что 100 выдающихся мужчин имели в среднем 31 выдающегося отца, 41 выдающегося брата, 48 выдающихся сыновей, 17 выдающихся дедов и 14 выдающихся внуков. Эти цифры приобретают правильное освещение, если учесть, что Гальтон толковал понятие выдающегося таланта настолько узко, что на миллион приходится только около 250 выдающихся мужчин, то есть один на 4000.

В Америке Ф. А. Вудс проследил родство 3500 известных американцев. В то время как у любого американского гражданина вероятность быть близким родственником одного из них составляла $1/500$, вероятность того, что один из этих известных мужчин был родственником другого, составляла $1/5$, то есть в сто раз больше.

Наследственность умственных способностей часто оспаривается с указанием на то, что «гении» не имеют таких же сыновей. Это, конечно, неоспоримо, но, естественно, ни в коей мере не опровергает наследственность умственных способностей. Мы видели выше, что для появления выдающихся и всесторонних способностей необходимо совпадение целого ряда наследственных факторов. Однако каждый ребенок получает от каждого из своих родителей только половину наследственных факторов, и, как правило, это не самая лучшая половина. Даже если бы женщины гениев регулярно обладали теми же благоприятными наследственными факторами, что и их мужчины, что, конечно, в реальности почти никогда не бывает, все равно не следовало бы ожидать, что сыновья гениев будут равны своим отцам. Как и все миксовариации, гениальность в смешанных популяциях не является наследственной как таковая; тем не менее, отдельные задатки, из которых она складывается, все же являются наследственными. При соответствующем отборе и чистом разведении гениальность, как и другие миксовариации, была бы наследственной. Таким образом, «гениальность» можно было бы «вывести».

Если в прежние времена между отцом и сыном или между братьями и сестрами наблюдались большие различия, то в этом видели доказательство против значения наследственности. Однако с момента открытия закона Менделя мы знаем, что именно такие различия могут быть обусловлены действием закона наследственности. Закон Менделя объясняет нам также тот факт, что среди братьев и сестер могут быть как высоко музыкальные, так и совершенно не музыкальные, а также тот, что сыновья гениальных мужчин не всегда похожи на своих отцов.

В большинстве областей духовной жизни для достижения выдающихся результатов необходимо сочетание целого ряда благоприятных способностей: сильная способность к суждению, способность к ясному концептуальному мышлению (), способность к комбинации, чувство правды, постоянство воли, легкое восприятие, хорошая память. В

зависимости от того, насколько выражены различные способности, талант, естественно, также различается. Ученому больше нужны рецептивные способности, такие как хорошее восприятие и память. Есть семьи, в которых несколько или все члены обладают поразительно хорошей памятью; из таких семей часто выходят ученые, особенно филологи, историки, теологи. Рука об руку с хорошей памятью обычно идет живой интерес к уникальному и индивидуальному, короче говоря, к историческому, в то время как чувство общего и закономерного скорее противостоит этому. Но именно это нужно исследователю и изобретателю, наряду с сильной способностью к суждению и интуитивному пониманию закономерных связей. Философ также нуждается в неподкупном чувстве правды, которое не останавливается даже перед болезненными истинами. Предприниматель, государственный деятель, полководец должны обладать хорошим знанием человеческой натуры, сильной волей к власти и большой дальновидностью. Творческий художник и поэт должны иметь живую фантазию и творческую силу, а также способность сопереживать душе других людей. Очень благоприятным фактором для достижения выдающихся результатов является хорошее физическое здоровье, без которого практически невозможна длительная умственная работа. Необходимым условием, однако, является живой интерес к делу; этот интерес, однако, в большинстве случаев становится еще более эффективным благодаря живому стремлению проявить себя, благодаря сильной духовной или материальной воле к власти. «Амбиции» или «тщеславие» у великих людей почти всегда встречают определенное неодобрение; однако нет никакого сомнения в том, что склонность, обозначаемая этими словами, для которой мы предпочитаем использовать морально нейтральное слово «потребность в признании», является одной из основных движущих сил великих достижений, хотя и часто неосознанной. Возможно, кто-то будет склонен возразить, что в таком случае это не «настоящая» величина. Ну, величина в этом смысле — это понятие ценности, которое на самом деле вообще не поддается научному объяснению. То, что мы можем установить, — это, по сути, только известность. Однако успех в мире и известность зависят, конечно, не только от объективных достижений, но и, прежде всего, от внушительного поведения, инстинктивного чувства того, что производит впечатление, и от умения писать или красноречиво говорить, то есть от способностей, которыми в высшей степени обладал, например, Гете. При беспристрастном рассмотрении следует также оценить сильное влияние на современников и потомков как таковое. В древности самым великим человеком считался тот, кто был физически сильнее всех остальных (Зигфрид), сегодня же — тот, кто подчиняет себе людей своей душой.

2. Обычные различия в талантах.

Гораздо менее заметны, чем наследственность исключительно высоких способностей, являются, естественно, обычные способности. Тем не менее, их можно определить не только на основе повседневного опыта, но и с помощью научных методов.

Профессор психологии из Вюрцбурга Петерс собрал школьные аттестаты 1162 детей и сравнил их с аттестатами их родителей и дедушек и бабушек. Оценки одного и того же ребенка () на протяжении всего школьного обучения и разными учителями в целом оставались в основном одинаковыми, так что выводы, сделанные на основе средних значений, вполне могут претендовать на достоверность. В среднем оценки детей регулярно отклонялись от среднего значения в ту же сторону, что и оценки родителей; при этом отклонение детей в среднем составляло примерно одну треть от отклонения родителей. Это явление, которое Гальтон назвал «регрессией», кстати, не свидетельствует о относительно небольшом значении наследственности, поскольку даже при строгой наследственности каждого отдельного задатка вряд ли можно было бы ожидать меньшей «регрессии». Ведь

каждый ребенок получает только половину наследственных задатков родителей, и у детей они соединяются иначе, чем у родителей. Если родителей сгруппировать по их школьным успехам, то в лучшей группе, естественно, будут объединены особенно благоприятные варианты комбинаций, а в худшей — особенно неблагоприятные. А поскольку у детей отцовские и материнские задатки объединяются в новые комбинации, то даже при строгой наследственности не следует ожидать, что дети родителей, сгруппированных таким образом, будут столь же сильно отклоняться от среднего показателя. Скорее всего, этого можно было бы ожидать только в том случае, если бы оба родителя были абсолютно одинаковыми по своему идиотипу и, кроме того, были полностью гомозиготными. Однако поскольку в реальности население является очень сильно гетерозиготным, а родители никогда не бывают абсолютно одинаковыми, однонаправленное отклонение в размере одной трети уже говорит о преобладающем значении наследственности по сравнению с внешними влияниями.

При сравнении средних оценок дедушек и бабушек с оценками их внуков было обнаружено совпадение лишь немного меньшего размера. Петерс далее сравнил отдельно аттестаты детей, родители которых имеют одинаковые средние оценки, с аттестатами их дедушек и бабушек и обнаружил, что и в этом случае дети отклоняются от среднего значения в том же направлении, что и дедушки и бабушки. Поскольку для объяснения этого сходства не может быть принято во внимание влияние одинаковой среды, в этом следует увидеть особенно весомое доказательство наследственности способностей (). На основании своих исследований Петерс даже приходит к выводу, что среда (домашнее воспитание и т. д.) оказывает лишь незначительное влияние на успеваемость в школе.

Если школьные успехи обоих родителей различались, то и успехи детей одной и той же пары родителей в среднем различались сильнее, чем в случае, когда успехи обоих родителей были примерно одинаковыми. Петерс справедливо видит в этом проявление менделевского разделения.

Шустер и Элдертон также провели статистическое исследование душевного сходства между братьями и сестрами-школьниками и обнаружили, что оно почти такое же большое, как и физическое. Сравнивая школьные аттестаты отцов и сыновей, они обнаружили почти такое же сходство, как и в физических характеристиках.

Точно так же Торндайк обнаружил значительное сходство между братьями и сестрами в школьной успеваемости. Кроме того, он сравнил 50 пар близнецов и обнаружил, что сходство между ними более чем в два раза выше, чем обычно между братьями и сестрами. Очевидно, это связано с тем, что среди них было несколько однояйцевых близнецов, которые имеют совершенно одинаковую идиотическую предрасположенность, в то время как разнаяйцевые близнецы не более похожи друг на друга, чем обычные братья и сестры (ср. с. 86 и 187). В поразительном душевном сходстве однояйцевых близнецов также проявляется огромное значение наследственных факторов для умственных способностей человека.

Ярким выражением наследственной обусловленности психической предрасположенности является также сборник исследований Хейманса и Вирсма. На основании опросов 437 семей с 1541 ребенком с помощью анкеты удалось проследить наследственность 181 из 185 исследуемых характеристик.

Без сомнения, для умственных способностей большое значение имеют также генетические факторы, связанные с полом. Выше, при обсуждении патологических генетических факторов, мы встретили несколько заболеваний центральной нервной системы, которые

являются половыми рецессивными, то есть основаны на дефектах половой хромосомы (ср., например, [с. 219](#)). Из этого неизбежно следует, что в половой хромосоме должны быть гены, необходимые для формирования нормальной центральной нервной системы, и мы можем сделать вывод, что по крайней мере часть этих половых генов будет проявляться в психических особенностях их носителей.

Явные признаки полового наследования можно найти в исследованиях психолога Петерса. Когда он сравнивал не просто средние показатели родителей и детей, а отдельно по половому признаку, то обнаружил следующее: относительно наименьшее сходство наблюдалось между отцами и сыновьями, наибольшее – между матерями и дочерьми, причем оно было более чем на 70 % выше. Сходство между отцами и дочерьми и между матерями и сыновьями находилось посередине, причем оно было примерно на 12 % выше, а сходство между отцами и сыновьями – примерно на 30 % выше. В качестве меры среднего сходства были использованы определенные математически определенные коэффициенты, более подробное обсуждение которых выходит за рамки данной статьи (см. [с. 249](#)). Для объяснения этих отклонений от общего среднего сходства между родителями и детьми можно рассмотреть две различные причины: во-первых, одинаковость или различие пола и, во-вторых, связанные с полом наследственные факторы. Относительно большое сходство между матерями и дочерьми объясняется тем, что в данном случае генетические факторы, связанные с полом, а также одинаковость пола усиливают общее сходство между родителями и детьми, так что оно превышает более чем на 20 %. Мать и дочь в любом случае имеют одну из двух половых хромосом, в которой локализованы половые наследственные факторы. Отец и сын, напротив, никогда не имеют общей половой хромосомы; и поэтому их среднее сходство, несмотря на равенство полов, отстает от общего среднего сходства между родителями и детьми почти на 30 %. В данном случае различие в связанных с полом наследственных факторах оказывается сильнее, чем сходство по полу. Это также выражается в том, что сходство между отцом и дочерью, несмотря на разницу в поле, по-прежнему на 12% больше, чем между отцом и сыном, потому что в первом случае существует общность половой хромосомы, а во втором — нет. Эти обстоятельства, вероятно, также связаны с тем, что Петерс обнаружил значительно большее психическое сходство между сестрами, чем между братьями. Сестры всегда имеют как минимум одну общую половую хромосому, а именно унаследованную от отца, а в половине случаев даже две. У братьев, напротив, различие их половой хромосомы встречается так же часто, как и ее общность.

Эти результаты можно рассматривать как доказательство полового наследования психических задатков тем более, что сам Петерс () явно не знал о теории полового наследования при работе над своим исследованием, то есть подходил к делу совершенно беспристрастно.

Результаты исследований Хейманса и Вирсма указывают на наследственность, связанную с полом, в виде более сильного среднего сходства между матерями и детьми по сравнению со сходством между отцами и детьми. Отец содержит только одну половую хромосому, а мать — две, через которые половые наследственные факторы могут передаваться детям. Кроме того, половые рецессивные факторы, проявляющиеся у отца, как правило, вообще не проявляются у детей, что также приводит к сравнительно меньшему сходству между отцами и детьми.

В упомянутых исследованиях Шустера и Элдертона можно увидеть признак полового наследования в том, что душевное сходство между братьями оказалось примерно на 33% больше, чем между отцами и сыновьями. Ведь братья в половине случаев имеют общую половую хромосому, а отцы и сыновья — никогда.

Явления наследственности, связанной с полом, могут также объяснить распространенное мнение, что сыновья чаще всего похожи на мать, а дочери — на отца. Однако из изложенных обстоятельств одновременно видно, что это мнение представляет собой лишь очень поверхностное приближение к истинному положению вещей.

То же самое относится к учению, которое Шопенгауэр сформулировал задолго до появления научных исследований в области наследственности и упорно отстаивал, а именно, что «интеллект» всегда наследуется только от матери, а «характер» — исключительно от отца. Сегодня не может быть никаких сомнений в том, что «интеллект» не представляет собой идиотипическую единицу, которая как таковая передается по наследству; он скорее складывается из большого числа наследственных факторов; то же самое относится и к характеру. Тем не менее, Шопенгауэр заслужил определенную признательность за то, что еще в то время он указал на большее значение матери для умственных способностей сыновей и привел ряд примеров из истории, подтверждающих это.

Однако только часть всех душевных задатков может быть наследственной и связанной с полом. В неоплодотворенной человеческой яйцеклетке содержится 12 хромосом, в том числе 1 половая хромосома. Таким образом, можно ожидать, что примерно двенадцатая часть всех человеческих наследственных факторов будет проявлять наследственность, связанную с полом. Если проанализировать патологические наследственные особенности, то можно увидеть, что это в целом верно. Однако именно из тех наследственных особенностей, которые имеют существенное значение для психических склонностей, скорее всего, в большей степени локализуются в половой хромосоме.

В заключение следует еще кратко отметить, что психические различия между полами сами по себе являются идиотипными, т. е. обусловленными наследственностью. Нельзя сказать, что женщина менее одарена, чем мужчина; она просто одарена по-другому. По восприятию и памяти женщина равна мужчине, но по формированию понятий и собственному суждению в среднем — нет. Конечно, есть много женщин, которые превосходят большинство мужчин в этом отношении, но в среднем все обстоит иначе. Великие женщины в смысле выдающихся творческих способностей практически не известны. Еще более явными, чем различия в умственных способностях, являются различия в инстинктивной жизни обоих полов, не только в половых инстинктах, но и в инстинктах питания и, особенно, в инстинктах общения. Обычно у женщин желания в большей степени поддаются контролю, чем у мужчин. Потребность в признании направлена на другие вещи. Женщина выполняет в жизни рода совершенно другие задачи, но они не менее важны, чем задачи мужчины; и если бы один из полов был ненужным, то это был бы мужской, а не женский.

Еще более важным, чем понимание наследственности душевных задатков, является то, что все, что человек приобретает в жизни благодаря практике и опыту, не передается по наследству. Человек с определенными музыкальными задатками может научиться играть на фортепиано или заниматься другой музыкальной деятельностью, но музыкальные способности его потомков от этого не станут ни больше, ни меньше, чем были бы без этого. Человек или любое другое живое существо наследует определенную совокупность возможностей реакции (ср. с. 16). Какие из этих возможностей реакции реализуются и как они реализуются, не имеет значения для склонностей потомков. Если возможность реакции вообще отсутствует, то, естественно, ее нельзя приобрести. Когда-то люди пытались научить глухих слышать, создавая рядом с ними громкие звуки. Сегодня это кажется нам по крайней мере смешным. Глухой человек не станет слышать ни благодаря упражнениям для слуха, ни

благодаря наказаниям. Человек с ослабленным цветовым зрением не может приобрести недостающие ему цветовые ощущения ни благодаря упражнениям; характер и степень его цветовой слепоты остаются неизменными. Чтобы упражнения и воспитание принесли успех, всегда должны быть соответствующие задатки; тогда в определенных пределах возможно обучение. Успехи воспитания основываются главным образом на усвоении содержания памяти и привыкании к определенным взглядам и формам поведения. Память, как и вообще пластичность души, наиболее развита в молодости; это время, когда человек принимает знания, взгляды и привычки, которые до сих пор в той или иной степени зарекомендовали себя в жизни общества, к которому он принадлежит. То, что усвоено в молодости, становится «второй натурой», но «первая натура», основанная на наследственности, остается неизменной. Поэтому воспитание прошлых поколений не влияет на задатки нынешнего, а нынешнее — на задатки будущего. То, что унаследовано от отцов в виде душевных качеств, не нужно приобретать детям, а все, что приобрели отцы () благодаря своим наследственным задаткам, потомки должны сначала приобрести, чтобы обладать этим.

Экспериментальные данные однозначно опровергают возможность «наследования приобретенных качеств»; теоретически мы не можем себе этого представить; и в жизни человека нет примеров, которые можно было бы интерпретировать таким образом. Если дети образованных родителей в среднем более одарены, чем дети необразованных, то это не в результате образования родителей, а потому, что они унаследовали от них те гены, которые уже позволили родителям получить образование. Таким образом, наследственной является способность к воспитанию или образованию. С другой стороны, повседневный опыт показывает, что в образованных семьях часто рождаются неспособные сыновья, которые, несмотря на все затраты средств на образование и воспитание, не способны получить высшее образование. Такой опыт явно свидетельствует против наследственности успехов в образовании, в то время как он вполне понятен на основании основного закона Менделя о наследственности. Поэтому совершенно безнадежно пытаться постоянно улучшать человеческий род с помощью воспитания и практики. Это одно из важнейших пониманий в области расовой гигиены.

Тем, кому может показаться угнетающим, что все, чего мы, возможно, можем достичь благодаря постоянным усилиям по самосовершенствованию (), не может быть передано по наследству нашим потомкам, следует напомнить, что в противном случае будущие поколения были бы обременены всем беспорядком заблуждений и глупостей, презрением и подлостью прошлого и настоящего. Поскольку все это проистекает не из наследственной природы современников, а только из обстоятельств времени, наши потомки не должны быть этим обременены. Будущие поколения могут вновь подняться на вершину и достичь чистоты, если мы только позаботимся о том, чтобы они происходили из достойного наследия предков. От этого все зависит. Поэтому важнейшим вопросом судьбы нашей расы и культуры является то, достаточно ли еще способности наших современников к суждению, чтобы, вопреки господствующим предрассудкам о всемогуществе окружающей среды, осуществить необходимую перестройку нашего мировоззрения и всех наших институтов.

3. Одаренность и психопатия.

Сильные отклонения от среднего показателя в большинстве случаев являются патологическими, хотя и не во всех, как уже было отмечено на [стр. 144](#), но во всех тех случаях, когда характер отклонения обуславливает снижение вероятности выживания по сравнению со средним показателем. Это часто относится именно к людям с выдающимися талантами. Многие талантливые люди терпят неудачу в повседневной жизни, с которой люди со средними способностями и здравым смыслом справляются без особых проблем. То, что

относится к личному самосохранению, в еще большей степени относится к сохранению семьи. Большая часть талантливых и тем более гениальных людей остаются безбрачными, другие живут в несчастливых семейных отношениях, потому что даже супругу гения часто не удается приспособиться к его особенностям. Почти всегда это приводит к быстрому вымиранию семьи. Однако если психическое состояние человека мешает его самосохранению, мы говорим о психопатии, а в самых тяжелых случаях — о душевной болезни. Поэтому мы не должны уклоняться от обсуждения вопроса о патологичности гениальных способностей, тем более что он имеет большое значение для практической позиции расовой гигиены в отношении психопатов.

Для беспристрастного обсуждения этого вопроса необходимо четко разделить научное рассмотрение и оценочное. Болезнь — это научный термин, и он не должен во всех случаях нести негативную оценочную нагрузку. Возможно, некоторые патологические состояния могут быть желательными, но это не повод отрицать их патологический характер. Установление патологического душевного состояния у гениального человека не означает, таким образом, умаление его заслуг. Болезнь не является синонимом неполноценности. С другой стороны, сочетание выдающихся достижений и патологических черт психики встречается слишком часто, чтобы его можно было объяснить простой случайностью; и поскольку патологические психические состояния, как правило, являются наследственными, при объяснении наследственной обусловленности умственных способностей не следует умалчивать о значении патологических предрасположенностей.

Лозунг «гений и безумие», который часто используется вслед за Ломброзо, первым подробно обсудившим этот вопрос, вводит в заблуждение, потому что при настоящих психических заболеваниях, особенно сопровождающихся разрушениями в головном мозге, гениальные творения, естественно, не ожидаются. В тех случаях, когда такие заболевания наблюдались у гениальных людей (например, у *Гёльдерлина*, *Шеффеля*, *Шумана*, *Ницше*, *Мопассана* и др.), они, по-видимому, скорее мешали, чем способствовали их творчеству. Впрочем, вполне возможно, что иногда такие заболевания, разрушая нормальные тормозящие механизмы, могут способствовать достижению особых результатов.

Эпилепсия также, как правило, не способствует гениальному творчеству. Поэтому я бы предположил, что в случае тех великих людей, о которых сообщается, что они страдали эпилепсией (например, *Цезарь*, *Павел*, *Мухаммед*, *Франциск Ассизский*, *Альфред Великий*, *Наполеон I*), речь идет либо о случайном совпадении, либо, что более вероятно, о проявлениях оргористии, сходных с эпилепсией, которые в прежние времена, по-видимому, часто путали с эпилепсией как «священной болезнью».

Оргоризм (см. [с. 234](#)) несомненно имеет большое значение для достижения известности. Оргористические черты проявляются, например, у *Руссо*, *Фридриха Великого*, *Фридриха Вагнера*, *Ницше* (не считая его позднейшей душевной болезни). Можно было бы назвать еще множество имен того же ранга; да, мне даже кажется, что это относится к большинству известных людей, по крайней мере, в области искусства, политики и смежных областях, в то время как к великим исследователям и первооткрывателям это относится в меньшей степени. Аномальная подверженность желаниям может сделать для оргориста достижимыми цели, которые трезвый ум с самого начала считает безнадежными. «Я не знаю слова «невозможно», — говорил *Наполеон*. Оргоризм может создать веру, способную двигать горы, веру, которая может идти вразрез со всеми свидетельствами чувств и разума и именно поэтому иногда совершает невообразимое.

«Тот, кто подходит к вратам поэзии без вдохновения муз, его стихи блекнут перед искусством того, кто обладает творческим вдохновением». Так говорил Платон, и Аристотель также указывал на болезненную предрасположенность великих поэтов и художников, философов и политиков. Ибсен почти исключительно выводил на сцену « » выдающихся людей, которые были оргористами, и они выглядели там вполне естественно; его Пер Гюнт, представляющий собой карикатуру на оргориста, имел большой успех во всем мире. В целом, оргоризм, кажется, больше способствует успеху у людей, чем собственно интеллектуальные достижения. Вера в яркие идеалы имеет в себе что-то увлекательное; а чрезвычайно живая потребность в признании то и дело подталкивает многих оргористов к словам и поступкам, которые обещают произвести впечатление на современников и потомков. Подобно тому, как оргоризм может привести к имитации болезни и слабости (истерии), он также может вызвать имитацию духовного величия; и это происходит не реже и не менее впечатляюще, чем то. В частности, эта склонность, конечно, может сочетаться с самыми разными другими; и без выдающихся других талантов оргоризм, разумеется, не может привести к значительным достижениям.

Психастения («неврастения»), родственная оргоригии, в некоторых случаях также может быть благоприятной для гениальных достижений. *Дарвин* был психастеником, который мог работать только несколько часов в день, но при этом сделал больше, чем тысячи других исследователей. То же самое можно сказать и о *Фехнере*.

Известный психиатр Ашаффенбург даже говорит: «Нервозность и гениальность — это две формы проявления одной и той же психопатической предрасположенности. Та же чувствительность и восприимчивость, которые делают нервную жизнь неврастеника болезненной, дают ему возможность неожиданных и смелых комбинаций, делают его мышление и чувства более глубокими и устойчивыми, придают ему энергию художника и поэта, энергию гения». Согласно классификации, выбранной в главе о психических аномалиях, некоторые из этих черт, однако, скорее относятся к оргоригии.

Гениальный мозг почти всегда находится в состоянии активной деятельности, и если он чаще, чем средний мозг, показывает признаки усталости, то это не обязательно означает аномальную утомляемость, которая была названа характерной чертой психастении. Средний мозг, возможно, вышел бы из строя уже после доли той работы, которую выполняет гениальный, и, возможно, он не страдает признаками психастении только потому, что, как правило, не выполняет даже эту долю; с другой стороны, значительная часть того, что в обычной жизни представляется неврастением, может быть основана на чрезмерно активной умственной деятельности. И если аномально сильная деятельность гениального мозга как таковая ухудшает здоровье, то она как таковая уже была бы патологической.

Паратимическая (маниакально-меланхолическая) предрасположенность, по-видимому, также способствует гениальному творчеству. *Конрад Фердинанд Мейер* и *Ансельм Фейербах* страдали психическими расстройствами из этой группы. Согласно обычной классификации, к этой группе можно отнести также заболевание *Роберта Майера*, открывшего закон энергии, и *Грегора Менделя*, открывшего основной закон наследственности. *Шопенгауэр* имел меланхолическую предрасположенность и одновременно проявлял органические черты. Мёбиус предполагает паратимическую предрасположенность и у *Гете*; однако мне кажется, что патологические признаки у него скорее свидетельствуют об организме, который может проявляться очень похоже на легкую паратимию.

Несомненное значение для выдающихся достижений, по-видимому, может иметь и параноидальная предрасположенность. Параноик с патологической упорностью отстаивает

свои убеждения (), что позволяет ему достигать результатов, недоступных для других людей с такими же способностями. Известный социальный гигиенист Гротжан склонен видеть в почти всех упорных борцах за какое-либо движение или идею легких параноиков. По моим наблюдениям, большое значение, вероятно, имеет оргоризм. Возможно, между оргористической, параноидальной и паратимической предрасположенностью существуют тесные связи (ср. [с. 236](#)).

В любом случае, совершенно неправильно считать, что из больного ума не могут родиться правильные идеи или прекрасные произведения искусства. Что объективно является правдой, а что ложью, часто слишком сложно определить, чтобы эту разницу можно было считать признаком болезни. Ложные убеждения могут иногда способствовать жизни, а истинные — противоречить ее сохранению. Таким образом, ложность мысли не доказывает ничего в пользу, а истинность — ничего против болезненности ее автора. Например, *Роберт Майер* в конце концов оказался прав в своем убеждении, за которое он фанатично боролся. Точно так же открытие *Грегора Менделя*, которое имеет гораздо большее практическое значение, чем, например, открытие Коперника, ни в коей мере не умаляется тем, что оно было сделано человеком, страдающим психическим заболеванием. С другой стороны, например, теория цветов *Гете*, которую он считал главным достижением своей жизни и которую он отстаивал с болезненной упорством, несостоятельна.

В семьях гениальных личностей психические расстройства почти всегда встречаются и у других членов семьи. Например, отец *Гете* был явным психопатом, сестра *Гете* – даже тяжелым, как и его сын. Исследование идиотипической обусловленности гениального дара должно поэтому тщательно учитывать и патологические предрасположенности в семье, как впервые показал Мёбиус.

Для большинства людей неприятна мысль о том, что достижения и поступки тех людей, которых они привыкли почитать как героев духа, частично являются результатом болезненных предрасположенностей. Поэтому следует еще раз напомнить, что болезнь не означает ничего другого, как сравнительно низкую степень приспособленности к выживанию. До тех пор, пока понятие болезни ориентировано на выживание индивидуума, нельзя не признать связь между гениальностью и болезнью. Однако понятие болезни можно отнести и к выживанию расы, и тогда вопрос приобретает иной облик.

В конечном счете, всякая органическая адаптация направлена не на сохранение индивидуума, а на сохранение расы. Существуют органы и функции, например, репродуктивные, которые вообще не служат индивидуальному сохранению, а служат только сохранению расы. С другой стороны, все органы и функции, которые обеспечивают сохранение индивидуума, одновременно служат сохранению расы. Таким образом, это понятие является более общим по сравнению с понятием сохранения индивидуума. Поэтому, так же как и понятие адаптации, от него зависящие понятия болезни и здоровья должны ориентироваться на сохранение расы. Так, например, бесплодие, по каким бы то ни было причинам оно ни возникло, несомненно, является чем-то патологическим, хотя и не влияет на сохранение индивидуума. С другой стороны, роды и послеродовой период, хотя и сопряжены с определенными рисками для женщины, не следует рассматривать как патологические, а как вполне нормальные.

Точно так же творческая деятельность гения, даже если она угрожает индивидуальному выживанию, может тем не менее служить жизни расы. И такая предрасположенность была бы в высшем смысле способствующей жизни, то есть по сути здоровой. Ведь не все люди

должны быть средними. Население, состоящее исключительно из гениев, было бы, конечно, трудноживущим; но отдельные личности могут сделать для жизни расы самое важное, и для расы просто жизненно важно постоянно производить людей, которые открывают ей новые пути жизни.

4. Раса и талант.

Во втором разделе было показано, что различные наследственные задатки, которые выражаются в физическом облике человека, очень различаются по частоте в разных регионах, что, например, светлые глаза, которые встречаются у подавляющего большинства населения Северной Европы, становятся все реже по мере продвижения на юг и восток, пока не исчезают вовсе в Центральной Африке или Восточной Азии. Аналогичным образом, психические наследственные задатки также распределены по разным странам по-разному. Задатки, которые демонстрируют такое различное распределение, называются расовыми задатками, и они ничем не отличаются от других наследственных задатков, в том числе и от патологических. Однако различия между различными расовыми задатками, как правило, менее значительны, чем между нормальными и патологическими задатками; так, психическое различие между китайцем и негром меньше, чем между нормальным и слабоумным китайцем. С другой стороны, европеец, родившийся с психическими особенностями австралийского туземца, вряд ли смог бы выдержать конкуренцию современной жизни и, вероятно, был бы признан слабоумным, подобно тому, как негр, родившийся с недостатком пигмента кожи, свойственным северным людям, был бы менее выносливым в своей тропической родине и по праву считался бы альбиносом, т. е. больным. Различные расы, как правило, просто приспособлены к своей изначальной среде обитания, и эти различия в приспособленности имеют определенное отношение к разнице между здоровьем и болезнью, которая также ориентирована на приспособленность.

Хотя расовые различия в целом гораздо менее выражены, чем различия между нормальными и явно патологическими задатками, они не менее значимы, поскольку касаются различий целых больших групп и популяций. Это особенно относится к психическим различиям. Если бы существовали только физические расовые различия, то весь расовый вопрос не имел бы особого значения; и с этим, очевидно, связано то, что именно психические расовые различия предпочитают либо преувеличивать, либо полностью отрицать. В том, что психические расовые различия вообще существуют, не может быть никаких сомнений. Каждая раса имеет определенные средние показатели в строении каждого органа; это, конечно, относится и к строению мозга, а значит, и к психическим способностям. Поэтому вопрос не в том, существуют ли вообще психические расовые различия, а только в том, какого они рода и насколько они велики.

То, что психические задатки являются наследственными, уже было подробно обсуждено. Однако эти задатки, конечно, не являются чем-то абстрактным, что в некотором смысле витает в воздухе, а привязаны к органическим формам, к различным идиотипам. Вся наследственность заключается в том, что органические формы сохраняют свою индивидуальность. Наследственные задатки являются расовыми задатками; это относится и к психическим наследственным задаткам. Очень большая часть психических различий, о которых мы говорили, может даже основываться на расовых различиях в узком антропологическом смысле. Отдельные расовые задатки сохраняются даже в смешанном населении; и так же, как мы связываем общие наследственные особенности тела разных индивидуумов с общим происхождением, так и общие задатки души восходят к общему происхождению. Таким образом, возникает вопрос о душевных особенностях тех первоначальных рас, из которых произошло современное смешанное население.

Разумеется, речь может идти только о средних значениях. Даже исходные расы, конечно, никогда не были полностью однородными, а всегда состояли из большого числа идиотипов, которые немного отличались друг от друга. Кроме того, в каждой расе иногда встречаются настолько сильные наследственные изменения отдельных идиотипов, что они теперь более отдалены от исходной расы, чем от других рас; это относится, например, к таким идиовариациям, которые вызывают слабоумие или другие патологические склонности. Но такие сильно отклоняющиеся склонности в большинстве случаев вскоре снова уничтожаются естественным отбором, и даже если они сохраняются в течение более или менее длительного времени, они все же не могут нивелировать средние различия между расами.

В смешанном населении, таком как наше, нельзя просто по физическим расовым признакам человека судить о его душевных расовых задатках. Например, вполне возможно, что светлоглазый блондин имеет душевное состояние, которое на самом деле присуще темнокожей расе. С большей вероятностью, чем по таким физическим расовым признакам, можно судить о расовых особенностях души человека по его происхождению. Среди фермеров Нижней Саксонии человек небольшого роста с короткой головой и темными волосами является исключением; тем не менее, он с гораздо большей вероятностью имеет северные особенности души, чем, например, высокий блондин с длинной головой из Италии. Поскольку большинство людей не являются такими исключениями, а физически и душевно похожи на средний образ своей группы, вывод о душевных задатках на основании внешнего вида очень часто бывает по крайней мере приблизительно верным; и на практике все люди в той или иной степени придают этому значение.

Конечно, мы уже не можем непосредственно определить душевные различия между первоначальными расами, которые вошли в состав нашего смешанного населения. Мы должны довольствоваться тем, что на основании душевных различий между народами, у которых мы одновременно наблюдаем различные смешения физических расовых особенностей, делаем выводы о душевных особенностях первоначальных рас. С другой стороны, опасно пытаться определять особенности рас по особенно «типичным» представителям, поскольку выбор «типичного» уже предполагает определенные представления о душевном облике расы. Особенно популярен *Гете* как тип, по которому такие «исследователи рас» создают образ своей расы. Гораздо проще, чем в нашем населении, определить душевные особенности рас в группах, которые мало или вовсе не смешаны, например, восточные азиаты, некоторые племена негров и индейцев. Особенно ценные выводы позволяют сделать культурные достижения различных групп.

Те группы коренных рас, к которым относятся ведды и аборигены Австралии, по-видимому, духовно наиболее близки к обезьяноподобным предкам человека. Представители этих рас зарабатывают на жизнь, бродя по лесам и питаясь всем съедобным, что им попадается. Производство продуктов питания путем животноводства или земледелия не играет никакой роли. Даже при контакте с культурными народами эти расы не смогли перенять их культуру или переняли ее в очень незначительной степени, а сами при этом погибли.

По сравнению с этими расами, негры живут гораздо менее беспечно. Они развивают довольно обширное животноводство и в определенной степени также растениеводство. Они также освоили некоторые ремесла, такие как кузнечное дело. Однако по сравнению с европейскими расами у негров заметно отсутствие предвидения. Перспектива будущего благосостояния, как правило, не побуждает их к упорному труду. Негры гораздо сильнее, чем

европейцы, поддаются непосредственным сенсорным впечатлениям, поэтому их легко подкупить безделушками. В зависимости от непосредственных переживаний они колеблются между беззаботной веселостью и беспомощной подавленностью. В детском возрасте негры, однако, сначала идут в ногу с детьми европейских рас. Тем не менее, исследования американских учеников начальной школы единодушно показали, что по результатам психологических тестов дети-негры отстают от «белых» детей примерно на 30 %. Однако с ранним наступлением половой зрелости достигается предел, который негр не может существенно превзойти. Негры не создали общественных образований, сопоставимых с европейскими или азиатскими; негритянские государства, такие как Гаити или Либерия, характеризуются неэффективным управлением. Там, где негры сосуществуют с людьми европейских рас, как в южных штатах Северной Америки, они, как правило, находятся только в низших слоях населения и занимаются простыми видами деятельности. Ни один негр никогда не совершал гениальных поступков.

Монголоидные расы в среднем значительно превосходят негров по умственным способностям. У восточноазиатских монголов земледелие и скотоводство достигли высокого уровня развития на протяжении тысячелетий. Образование Китайской империи и ее существование на протяжении пяти тысячелетий являются недвусмысленным свидетельством высоких общественных способностей монголов. Японская и сиамская империи также были созданы монголами. В Америке родственные расы образовали древние перуанскую и мексиканскую империи.

Однако среди монголоидных рас наибольшие культурные способности, по-видимому, присущи восточным азиатам. У монголов особенно развиты наклонности, ориентированные на общественную жизнь. В целом они обладают скорее способностью к подражанию, чем к изобретению. Их память сильнее, чем критический ум. Поэтому они мало интересуются абстрактными науками (), но склонны почитать историю. В то время как индийские арии, которые достигли выдающихся успехов в философии и архитектуре, полностью пренебрегали своей историей, китайцы располагают тщательными историческими и генеалогическими записями, охватывающими тысячелетия. Среди монголов практически нет гениальных мыслителей, изобретателей и первооткрывателей в европейском понимании этого слова. Огромная равномерность, которая, несмотря на случайные перемены, характеризует историю китайской культуры, безусловно, в значительной степени является следствием монгольского характера, склонного к приверженности традициям.

Метафизические потребности монголов столь же незначительны, как и научные (). Учения Конфуция и Лао-цзы не касаются метафизических вопросов, а полностью ориентированы на практическую социальную жизнь. В Восточной Азии сосуществуют несколько религий, которые терпимо относятся друг к другу. В истории Восточной Азии нет религиозных войн, которые раздирали Европу. Практическая трезвость и слабо развитое воображение соответствуют тому, что монголы также не знают романтической любви в европейском понимании. Вопреки представлениям, которые у нас обычно ассоциируются с понятиями «гунны» или «татары», следует отметить, что монголоидные расы в целом, безусловно, менее дикие и воинственные, чем собственно европейские. Они отличаются от них духовно и физически так же, как женщина отличается от мужчины; они более восприимчивы, чем творческие, при этом скромны и терпеливы. Их большая непритязательность и выносливость позволяют им процветать даже в скудных жизненных условиях, к которым европейские расы не способны приспособиться.

О монголоидных расах Европы трудно сказать что-то определенное, потому что они встречаются только в смешанной форме с другими. Тем не менее, можно сказать, что

европейские народы с сильным монголоидным влиянием отличаются от народов с преимущественно нордической расой так же, как монголы отличаются от европейцев. Монголоидные расовые элементы, безусловно, сыграли значительную роль в различных культурах, которые существовали в Европе на протяжении тысячелетий, хотя их нельзя назвать непосредственными создателями какой-либо из этих культур.

Народы преимущественно арменоидной расы (ср. с. 134), такие как армяне, греки, евреи, отличаются особой деловой хваткой в торговле и транспорте, чему способствует, помимо высокой степени ума, прежде всего способность соперничать с другими людьми. В любом случае, арменоидная раса внесла выдающийся вклад в ассиро-вавилонскую и древнееврейскую культуры.

Средиземноморская раса отличается от спокойной добропорядочности монголоидной расы определенной беспокойной дикостью. Душевные различия между населением Сицилии, Корсики, Северо-Западной Африки и, например, Восточной Европы бросаются в глаза. Средиземноморская раса не обладает спокойной трудолюбивостью монголоидной расы; она также уступает ей в интеллектуальных способностях.

Восточная раса, напротив, родственная средиземноморской, отличается не только умом, но и энергией и предприимчивостью. Она еще менее склонна к спокойной постоянной работе земледельца, а скорее склонна к кочевничеству (). Она также породила смелых мореплавателей, таких как финикийцы. Арабские племена составляют господствующий класс в большей части Африки. Восточная раса, по-видимому, является движущей силой древнеегипетской культуры, а также финикийской и пунической, древнееврейской и арабской культуры средневековья. Она также сыграла важную роль в ассиро-вавилонской культуре. Ее влияние на современную западную культуру также очень значительно, поскольку она составляет существенную часть еврейского населения.

Однако именно северная раса привнесла движение в европейскую историю. Именно от нее произошли индоевропейские культуры. Так, культура древней Передней Индии является несомненным следствием завоевания этой страны северными ариями, вторгшимися туда во втором тысячелетии до нашей эры. Мощь и расцвет древней Персии опирались на плечи другой ветви ариев. Несравненная культура древней Греции связана с иммиграцией арийских эллинов, чья северная раса подтверждается не только их историческими записями, но и сохранившимися произведениями искусства. Римская империя уходит своими корнями в кельтских италиков, которые, как и другие древние кельты, вероятно, были в основном представителями северной расы. Германские царства, возникшие в результате так называемого великого переселения народов, были основаны племенами северной расы. Германская империя средневековья полностью опиралась на германцев. Обширные прибрежные районы Средиземного моря контролировали мореплаватели-норманны. В итальянском Возрождении проявилась кровь лангобардов. На территории Восточной Римской империи, завоеванной не северными племенами, а монголоидными турками, Ренессанс не расцвел. Пиренейский полуостров, который в сравнении с двумя другими южными полуостровами в древней истории испытал лишь незначительную северную иммиграцию, также не пережил такого расцвета культуры в древности. Однако после прихода вестготов в Испанию в конце средневековья возникла испанская империя, в которой «не закатывалось солнце». Северное происхождение, по-видимому, также сыграло решающую роль в открытиях и завоеваниях португальцев. Реформация родилась из самобытности северного духа и в целом завоевала только страны с преимущественно

северным населением. Небольшой голландский народ добился выдающихся успехов в мореплавании и основал большую и процветающую колониальную империю. Небольшое шведское королевство под руководством Густава Адольфа и Карла XII продемонстрировало огромную политическую силу. Французская мощь прошлых веков основывалась на потомках франков, готов и норманнов. Великая Российская империя была основана норманнами (варягами). Англосаксонская колонизация Северной Америки, Южной Африки и Австралии в последние три столетия, осуществленная потомками саксов и норманнов, представляет собой самую мощную волну распространения северной крови со времен великого переселения народов, возможно, самую мощную в мировой истории вообще. Испанская и португальская Южная Америка, ведущий слой которой, в отличие от Северной Америки, является не преимущественно северным, а средиземноморским, не может сравниться с ней по экономическому и культурному значению.

Современная западная культура распределена по Земле далеко не равномерно, а преимущественно в странах с преобладающей северной расой или в тех, где северная раса имеет сильное влияние. Все крупные научные открытия, изобретения и другие духовные достижения современности почти все происходят либо из северо-западной половины Европы (включая Финляндию, Австрию и Швейцарию), либо из Северной Америки.

Если мы рассмотрим типы духовных лидеров человечества, великих государственных деятелей и полководцев, исследователей и философов, изобретателей и первооткрывателей, художников и поэтов, то обнаружим, что подавляющее большинство из них по своему внешнему виду также принадлежат к северной расе. Этот опыт настолько проник в общественное сознание, что, например, даже Христос обычно изображается как человек северного типа. Даже в мировой войне самыми успешными лидерами с обеих сторон были люди северной расы, не только *Гинденбург* и *Людендорф*, но также *Жоффр* и *Фош*, *Ллойд Джордж* и *Вильсон*.

Северный человек меньше всех других поддается влиянию момента; он превосходит все другие расы по силе воли и заботливой предусмотрительности. Вследствие предвзятого склада ума, чувственные побуждения подчиняются более далеко идущим целям. Он также, несомненно, превосходит монголоидов, если не в восприимчивости интеллекта, то в творческой силе ума. Но это относится только к среднему показателю, поскольку, безусловно, есть много одаренных монголоидов, которые могут составить конкуренцию большинству людей северной расы.

Душевные особенности северной расы, очевидно, связаны с северной средой, но не в том смысле, что влажный холодный климат непосредственно сформировал их заботливый характер, а скорее в том смысле, что семьи с легкомысленным южным характером, не привыкшие думать наперёд, гораздо чаще гибли в северную зиму. Таким образом, раса в определенном смысле является продуктом своей среды, но не прямым продуктом среды в ламаркистском смысле, а продуктом селекции среды. Конечно, существенное значение имеют также изначальные возможности развития расы. Монголоидные расы также были приспособлены к северному климату путем отбора. Однако в то время как северная раса преодолела суровые условия окружающей среды за счет усиления умственных способностей, приспособление арктических монголоидов произошло путем выведения крайне непритязательных особей.

Северный человек часто противопоставляется кочевому номаду как оседлый земледелец. Однако он менее выраженный земледелец, чем монголоид. Скорее викингов можно считать

типичными представителями северного человека. Смелый, сильный духом до безрассудства, он может безжалостно отстаивать свою точку зрения. С этим связано то, что ему трудно сопереживать другим людям. Он упрямо настаивает на своем. Благодаря своему таланту к организации он имеет большое значение для общественной жизни, но в глубине души презирает сообщество. Его инстинкты скорее индивидуалистичны, чем социально ориентированы. В то время как восточные монголы уже почти 5000 лет живут вместе в одном царстве, насчитывающем несколько сотен миллионов человек, северные народы, разделившись на многочисленные небольшие группы, снова и снова сражаются друг с другом. Их чрезмерная самоуверенность сегодня, как и тысячелетия назад, препятствует спасительному объединению.

С недостатком эмпатического понимания, возможно, связаны относительно слабые музыкальные способности северных народов. Индийские арии, эллины, современные скандинавы и англосаксы достигли больших успехов в изобразительном искусстве, но не в музыке. «Frisia non cantat» (Фризия не поет). Итальянцы, мадьяры, евреи, цыгане не без основания считаются германцами особенно музыкальными.

Склонность к заботливой предусмотрительности подталкивает северных людей к вопросу о происхождении и будущем мира и человека. Они являются по сути религиозными и философскими людьми. Северная тоска не находит того, что ее удовлетворяет; поэтому она легко увлекается всем, что выходит за пределы реальности, и обращается к метафизике. Северный человек также склонен к своеобразной одухотворенности любви, которое легко приобретает нездоровый характер и может стать опасным для жизни расы.

Очень популярно противопоставлять расовые особенности германцев особенностям евреев, при этом, однако, обычно упускается из виду, что обе группы не представляют собой единые расы. С другой стороны, конечно, душевные особенности евреев не могут быть объяснены просто особенностями тех рас, из которых возникла еврейская община. Очевидно, наиболее существенное влияние оказали условия отбора в течение многих веков городской жизни и почти исключительная занятость в торговле и подобных профессиях. Лишенные возможности обеспечивать свои жизненные потребности не только по собственному желанию, но и во многом из-за законодательных ограничений, в основном семьи могли создавать только те евреи, которые умели особенно хорошо ладить с представителями принимающих народов. Так, вероятно, и сложилось, что евреи отличаются не только умом и энергичностью, трудолюбием и настойчивостью, но прежде всего способностью вникать в души других людей и направлять их по своей воле. Склонности и способности, поэтому, снова и снова приводят их к занятиям, в которых успех приносит учет склонностей публики и управление ею. Профессии, к которым они обращаются с увлечением и успехом, — это прежде всего профессии коммерсанта, торговца и ростовщика, журналиста, писателя, политика, актера, музыканта, адвоката и врача. Известные ученые-евреи работают в области медицины, математики, физики и психологии. Почти все великие шахматисты являются евреями. Их чувство природы удивительно слабо. В целом евреи также мало одарены в области изобразительного искусства. Евреи обычно испытывают живую неприязнь к физическому труду. В целом они больше боятся боли, болезни и смерти, чем германцы. Они также не особо любят военную службу.

С другой стороны, не следует упускать из виду, что германцы и евреи в значительной степени схожи по своим основным способностям, и это особенно верно, если под «германцами» понимать только людей преимущественно северной расы. Оба народа отличаются высокими умственными способностями и силой воли; оба обладают большой самоуверенностью, предприимчивостью и ярко выраженной волей к господству. В деловой хватке евреев

превосходят скорее северные ганзейцы, шотландцы и янки. Часто проявляющаяся вражда между германцами и евреями, по крайней мере, скорее всего, основана не столько на их различиях, сколько на сходстве в способностях, что приводит к острой конкуренции, подобно тому, как различные германские группы господ постоянно вступают в борьбу за власть.

К сожалению, рассмотрение расовой психологии постоянно смешивается с моральной оценкой. Характер еврея сам по себе вовсе не направлен на отрицание и разрушение. Даже там, где он разрушает, он, как правило, считает, что созидает. Тот факт, что лидеры радикальных революционных движений в большинстве своем являются евреями, объясняется скорее особенностями еврейской души, которые с биологической точки зрения не являются ни хорошими, ни плохими. Способность сопереживать настроениям других, вникать в их представления делает еврея не только прирожденным актером, но и прирожденным оратором и демагогом. Наибольшую роль в современных революционных движениях играют еврейские оргористы (см. с. 234), потому что они также полностью погружаются в утопические представления и поэтому могут с большой внутренней искренностью давать массам убедительные обещания.

Выраженный семейный дух евреев отнюдь не является разлагающим, как и их сильное чувство общности, готовность помогать друг другу и чувство общечеловечности. Еврейский дух, наряду с германским, является главной движущей силой современной западной культуры. Эмансипация евреев повлияла на него так же, как одна из волн северной крови повлияла на индоевропейские культуры. Но и в развитии и распространении христианства как одного из основных корней западной культуры () еврейский дух оказал незаметное влияние.

Разумеется, наследственные расовые задатки не являются единственной причиной великих культурных достижений. Вся культура, все достижения возникают скорее из взаимодействия расовых задатков и окружающей среды. Расово-биологический подход должен остерегаться впадать в подобные односторонности, как и некоторые противоположные ему распространенные учения. Так, так называемое «материалистическое» представление о культуре, связанное с именем Маркса, учит, что только экономические условия определяют всю культуру; оно также стремится свести все нравственные и духовные идеалы к экономическим условиям. Так называемое «идеалистическое» представление, напротив, рассматривает именно духовные достижения и идеалы как движущие силы истории; однако в своей распространенной форме, например, в том виде, в каком его представляет Наторп, оно, как и материалистическое представление, отрицает существенное значение расы. Обеим точкам зрения присуща ламаркистская ошибка, заключающаяся в представлении о почти неограниченной пластичности человека. В то время как «материалистическая» точка зрения переоценивает пластичность под прямым влиянием окружающей среды, «идеалистическая» мечтает об усовершенствовании человеческого рода путем внутреннего усвоения духовных идеалов, что, однако, также предполагает наследственность приобретенных адаптаций и поэтому является несостоятельным. Духовные задатки человека не могут быть просто преобразованы ни экономическими, ни духовными воздействиями, а только путем отбора; они являются расовыми задатками, и все духовные достижения в первую очередь зависят от наследственных задатков их создателей и носителей. Органическое понимание культуры не должно игнорировать условия, односторонне выделенные «материалистическим» и «идеалистическим» подходами; однако оно должно указывать на расу или, в более общем плане, на наследственность как на первое и самое необходимое условие любой культуры. Великий Кант, на которого современные «идеалисты»

любят ссылаться, кстати, избегал такой односторонности и подчеркивал, что «врожденный характер человека заключается в смешении крови, а приобретенный и искусственный характер является лишь его следствием».

Широко распространено мнение, что при смешении рас обычно преобладает менталитет низшей расы, и что метисы даже уступают обоим родительским расам. Так, о смешанных народах в прибрежных районах Африки, Центральной и Южной Америки сообщается, что они морально ниже, чем чистые негры или индейцы, в то время как по интеллекту они равны или превосходят их. Вероятно, неполноценность этих метисов в значительной степени является результатом отбора. Белые, которые производят на свет метисов с туземными женщинами, представляют собой неблагоприятный отбор по характеру, и туземные женщины, которые вступают в отношения с белыми, естественно, часто имеют неустойчивый характер, поэтому неудивительно, что метисы в большинстве своем такие же. Там, где условия отбора более благоприятны, метисы не уступают по своим качествам цветной расе. Это относится, например, к описанным Эугеном Фишером бастардам из Рехобота, которые являются потомками голландских колонистов и готтентотов, которых те взяли в законные жены. Фишер обнаружил, что бастарды превосходят чистокровных готтентотов не только по интеллекту, но и по характеру, в то время как, с другой стороны, они значительно уступают бурам в культурных способностях.

В любом случае, неверно, что великие культурные достижения могут быть совершены только чистыми расами, и тем более неверно, что чистота расы важнее, чем ее врожденные способности. Северные племена, которые иммигрировали в древнюю Индию, Грецию и Италию, достигли наибольшего расцвета только в то время, когда уже произошло многократное смешение с коренным населением. Некоторые из величайших умов, такие как *Микеланджело*, *Лютер*, *Бетховен*, были явно метисами. *Goethe*, по-видимому, также не был ни физически, ни духовно чистым нордическим типом; судя по фотографиям, его необычный облик, вероятно, был унаследован в первую очередь от его бабушки по материнской линии, урожденной *Линдхаймер*.

Конечно, в многих случаях смешение рас может привести к неблагоприятным вариациям. Индивидуальные задатки каждой расы были адаптированы друг к другу в результате естественного отбора на протяжении бесчисленных поколений, и смешение может нарушить эту гармонию. Но даже несоответствие между различными задатками не всегда является неблагоприятным с точки зрения культурного творчества. Как обсуждалось выше, именно не гармоничные натуры иногда способны к большим культурным достижениям. Гобену, на которого часто ссылаются сторонники чистой расы, прямо упомянул «мир искусств и благородной литературы как результат смешения кровей» и сказал: «Было бы неправильно утверждать, что все смешения являются злом и вредны.» С другой стороны, он, конечно, не знал равных смешений для северной расы и видел гибель расы и культуры в том, что меньшая по численности благородная раса постепенно растворяется в потоке неблагородной в результате смешения.

Культурные способности различных рас обсуждаются особенно активно и страстно оспариваются именно потому, что считается, что от них зависит ценность рас. До сих пор, когда мы называли определенные расовые задатки ценными, а другие — низшими, мы также исходили из культурных способностей как критерия, сознательно опираясь на распространенные представления. Однако с философской точки зрения этот критерий не является ни само собой разумеющимся, ни однозначным. Ведь если оценивать ценность рас по культуре, то неизбежно возникает вопрос о смысле и ценности культуры. Например, что выше: западная или китайская культура? Как будет показано во втором томе, западная

культура в настоящее время движется в направлении, которое приводит к уничтожению ее создателей и носителей, а значит, и к самоуничтожению. Может возникнуть соблазн сказать, что только здоровая культура может служить критерием ценности расы. Тогда китайская культура, которая, без сомнения, более благоприятна для своих носителей, была бы высшей, а ее создатели – высшей расой? Мы не склонны делать такой вывод, который, по сути, был бы лишь круговым рассуждением. Ведь если оценивать ценность культуры по ее влиянию на расу, то нельзя оценивать ценность расы по ее влиянию на культуру. Но если признавать расу как таковую самоценной, то одна раса не может быть «выше» или «ниже» другой, потому что все такие отношения высоты предполагают применение другого критерия. Земля не выше и не ниже, чем, например, Марс, и не на одном уровне с ним, потому что понятия «выше» и «ниже» ориентированы на саму Землю. То же самое и с расой. Если мы любим нашу расу не ради какой-либо культуры, учения или морали, а ради нее самой, то эта любовь несовместима с равным отношением к любой другой расе, без того чтобы мы считали нашу расу более ценной в объективном смысле.

Литература к первому тому.

Поскольку эта книга не претендует на то, чтобы быть исчерпывающим справочником, мы отказались от полного списка литературы, который был бы чрезвычайно обширным и неоправданно удорожил бы книгу. Мы ограничились указанием наиболее важных работ. Для ориентации неспециалистов нам показалось важным добавить к названиям книг краткие критические замечания. В случае книг, содержащих подробные списки литературы, это было указано, чтобы показать путь читателям, интересующимся отдельной литературой по той или иной области.

К первому разделу.

Автор первого раздела более подробно изложил теорию наследственности в специальной книге:

Baur, E. Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 3-е и 4-е издание. Берлин, 1919. (Содержит библиографию из 30 страниц с указанием наиболее важных литературных источников в области генетики.)

Другие немецкие учебники по генетике:

Йохансен, В. Элементы точной науки о наследственности. 2-е изд. Йена, 1913. (Особенно рекомендуется в качестве введения в статистику биологических вариаций. Мы не можем полностью согласиться только с выводами о значении отбора.)

Goldschmidt, R. Введение в науку о наследственности. 3-е изд. Лейпциг, 1920. (Очень разностороннее издание, однако наши взгляды в отдельных вопросах расходятся со взглядами автора. С библиографией в конце каждой главы.)

Плате, Л. Генетика. Лейпциг, 1913. (Более подробно, чем другие учебники, рассматривает наследственность человеческих задатков, включая патологические. Однако изложенные взгляды в некоторых случаях значительно расходятся с теми, которые мы считаем правильными. Со списком литературы.)

Haecker, V. Allgemeine Vererbungslehre. 2-е изд. Брауншвейг, 1912. (Особо подробно рассматривает связи генетики с клеточной биологией. С списками литературы в конце каждой главы. 3-е изд. 1921 г. нам еще не было доступно.)

Ziegler, H. E. Die Vererbungslehre in der Biologie und in der Soziologie. Йена, 1918. (Также рассматривает биологический и социальный отбор. Мы не можем полностью согласиться с взглядами Циглера на наследственность только в нескольких пунктах, например, в отношении функции хромосом.)

Бейтсон, У. Теории наследственности Менделя. Перевод с английского. Лейпциг и Берлин, 1914. (Содержит также описание жизни Менделя и воспроизведение его классической работы 1865 года).

Siemens, H. W. Биологические основы расовой гигиены и демографической политики. Мюнхен, 1917. (Эта недорогая небольшая брошюра особенно рекомендуется для первого знакомства с учением о наследственности и расовой биологией).

Ведущие журналы в области исследований наследственности:

Журнал индуктивной генеалогии и наследственности. Издатель Э. Баур. Издательство Bornträger, Берлин.

Архив расовой и социальной биологии. Издатель А. Плоетц; издательство Teubner, Лейпциг.

Первый журнал больше посвящен изучению растений и животных, второй — человека. Оба журнала регулярно публикуют обзоры литературы и критические рецензии.

Journal of Genetics. Издатели В. Бейтсон и Р. К. Паннетт. Кембридж. (Важнейший английский журнал по исследованиям в области наследственности.)

Journal of Heredity. Издатель П. Попено. Вашингтон. (Ведущий журнал в Америке.)

Hereditas. Издатель Р. Ларссон. Лунд. (В этом скандинавском журнале по исследованиям наследственности также публикуется много работ на немецком или английском языках.)

К второй части.

Мартин, Р. Учебник антропологии. Йена, 1914. (Работа Мартина, которая является скорее справочником, чем учебником, представляет антропологическую методологию и вариации отдельных человеческих черт и органов с беспрецедентной полнотой. Библиография объемом 100 страниц может считаться исчерпывающей.)

Рипли, У. Расы Европы. 2-е изд. Лондон, 1912. (Прекрасная работа этого американского исследователя представляет собой лучшее на сегодняшний день описание расовых отношений в Европе, иллюстрированное множеством фотографий).

Деникер, Ж. Расы человека. Лондон, 1900.

— — Les races de la terre. Париж, 1914. (Работа Деника во многих отношениях является основополагающей. Однако его деление больших рас кажется нам слишком широким. Возможно, он частично рассматривал смешанные расы как отдельные расы.)

Фишер, Э. Статьи «Антропология», «Антропогенез», «Ископаемые гоминиды», «Мозг», «Волосы, кожа», «Формы тела», «Расы», «Краниология», «Социальная антропология» в «Кратком словаре естественных наук». Йена, 1912/13. (В этих статьях автор второго раздела этой книги кратко изложил свои антропологические взгляды. Там же приведена специальная литература.)

Фишер, Э. Рехоботские бастарды и проблема межрасовых браков у людей. Йена, 1913. (Там же указана соответствующая специальная литература.)

Retzius G. и Fürst. *Anthropologia suecica*. Стокгольм, 1900. (Классическая монография о расовых отношениях в Швеции.)

Аммон, О. Антропология жителей Бадена. Йена, 1899. (Единственная и фундаментальная монография о расовых отношениях в одной из немецких земель.)

Джуффрида-Руггери, В. *Homo sapiens*. Вена, 1913. *L'uomo attu*, Милан, 1913.

Серджи, Г. Европа. Турин, 1908. (Мнения Серджи в некоторых случаях сильно расходятся с теми, которые мы считаем правильными.)

Клаатч, Х. Развитие человечества. Берлин, 1921. (Мы также можем только частично согласиться с взглядами Клаатча.)

Гюнтер, К. От первобытного животного к человеку. Штутгарт, 1909. (С библиографией.)

Haеcker, V. *Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse*. Йена, 1918. (Там же приведена соответствующая литература.)

К третьему разделу.

Автор [третьего раздела](#) уже в 1912 году изложил свои основные биологические взгляды и их влияние на область патологии в специальном труде:

Ленц, Ф. О патологических наследственных залогах мужчины и определении пола у человека. Йена, 1912. (Некоторые детали этой работы, которая хотела охватить слишком многое, к настоящему времени устарели. Однако автор с удовлетворением может констатировать, что все представленные в ней основные взгляды в настоящее время в значительной степени нашли свое применение. С 1919 года он излагал свои взгляды также в лекциях по расовой гигиене. Настоящий обзор частично представляет собой выдержку из этих лекций).

— О доминантной наследственности, ограниченной полом. Архив по расовой и социальной биологии 1918/19. Н. 1. (В этой работе автор впервые рассмотрел разницу между доминантными и рецессивными наследственными факторами, связанными с полом).

— Значение статистически определенной нагрузки кровного родства родителей. *Münch. med. Wochenschrift* 1919 № 47. (Впервые было показано, что при рецессивных заболеваниях чем реже встречается данное заболевание, тем выше процент нагрузки кровного родства родителей).

Siemens, H. W. Введение в общую конституциональную и наследственную патологию. Берлин 1921. (Основные идеи и большинство взглядов на детали в этой книге полностью совпадают с нашими. Поскольку мы узнали о выходе книги только после завершения

корректуре нашего текста, она не могла оказать на него никакого влияния. Соответствие объясняется скорее не общей очевидностью фактов и влиянием более ранних работ, а интенсивным личным обменом мнениями. Книга также содержит избранную библиографию из 67 номеров.)

Бауэр, Й. Конституциональная предрасположенность к внутренним заболеваниям. 2-е изд. Берлин, 1921. (Чрезвычайно тщательно составленный сборник, который, однако, в основном все еще следует традициям старой конституциональной патологии, предшествовавшей появлению современных исследований в области наследственности. Очень ценен обширный, 88-страничный библиографический список, который, однако, составлен несколько бессистемно и поэтому не позволяет различать более или менее ценные труды).

Бругш, Т. Общая прогностика. Берлин, 1918. (Эта книга также содержит много ценного.)

Мартиус, Ф. Конституция и наследственность в их связи с патологией. Берлин, 1914. (Автор этой работы заслужил неизменную признательность за то, что в эпоху односторонней переоценки внешних причин заболеваний он настойчиво указывал на важность наследственной предрасположенности, хотя и в духе до Менделя. В деталях мы не можем с ним согласиться).

Дрезель, К. В какой степени законы наследственности Менделя применимы к патологии человека? Архив Вирхова по патологической анатомии. Т. 224. 1918. (Содержит ценную библиографию.)

Болезни и брак. 2-е изд. Переработанное и изданное C. v. Noorden и S. Kaminer. Лейпциг 1916. (Этот сборник содержит много ценного материала о значении наследственных заболеваний, особенно в главах о заболеваниях костей и суставов [C. Helbing], о заболеваниях глаз [G. Abelsdorff], о заболеваниях обмена веществ [C. v. Noorden] и о нарушениях речи [H. Gutzmann]; в других главах вопрос наследственности рассматривается менее подробно; соответственно различается и литература, указанная в библиографии к отдельным главам).

Treasury of Human Inheritance. (Издается Институтом расовой гигиены [Институтом Гальтона] Лондонского университета, руководителем которого является К. Пирсон. Treasury издается на постоянной основе в виде отдельных сборников, каждый из которых посвящен одной наследственной болезни или группе таких болезней. Отдельные тома представляют собой беспрецедентно полные сборники известных на сегодняшний день генеалогических древ и соответствующей литературы.)

Bulletins of the Eugenics Record Office. (В этих журналах, издаваемых Институтом расовой гигиены в Колд-Спринг-Харбор, штат Нью-Йорк, под руководством К. Б. Давенпорта, часто рассматривается наследственность патологических склонностей в ценных отдельных описаниях.)

Краткое изложение американских представлений:

Дэвенпорт, К. Б. Наследственность в связи с евгеникой. Нью-Йорк, 1911.

Рореное, Р. и Johnson, R. H. Applied Eugenics. Нью-Йорк, 1920. (Эта превосходная работа, снабженная тщательными ссылками на литературу, горячо рекомендуется в качестве введения в американскую литературу по нашему предмету).

В качестве источников сведений о наследственности болезненных склонностей следует еще раз упомянуть журналы, уже названные в первом разделе, прежде всего **Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie (Архив расовой и социальной биологии)**. Однако большинство сообщений о наследственной обусловленности определенных заболеваний появляется в специализированных журналах по отдельным медицинским дисциплинам, которые невозможно перечислить здесь по отдельности. В качестве ориентира могут служить обзор журналов и раздел рефератов Архива расовой биологии, а также обзор общемедицинских журналов, например, *Münchener Medizinische Wochenschrift*.

Для ориентации в области существующей литературы по наследственным заболеваниям отдельных систем органов следует особо отметить следующие работы:

Groenouw, A. Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. В качестве тома из Graefe-Saemischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 3-е изд. Берлин, 1920. (В книге Groenouws содержится тщательное и подробное описание наследственных заболеваний глаз и соответствующей литературы.)

Штайгер, А. Возникновение сферической рефракции человеческого глаза. Берлин, 1913. (Особо следует отметить эту новаторскую работу Штайгера, которая сыграла решающую роль в решении вопроса о возникновении близорукости).

Stein, C. Орган слуха и конституция. Журнал по отоларингологии. Том 76. 1917. (Содержит ценную библиографию по наследственным заболеваниям уха.)

Беттман, С. Деформации кожи. Йена, 1912. (Подробная библиография по наследственным заболеваниям кожи.)

Мейровский, Э. О возникновении так называемых врожденных пороков развития кожи. Вена и Лейпциг, 1919. (Содержит ценную подборку родословных и литературы.)

Для ориентации в литературе по вопросам пороков развития, аномалий конституции и внутренних заболеваний следует обратиться к уже упомянутым более общим работам. Кроме того, следует упомянуть:

Toenniessen, E. Исследования в области наследственности и внутренняя медицина. В: Результаты внутренней медицины и педиатрии. Т. 17. 1919. (Не содержит специальных ссылок на литературу.)

Pfaundler, M. v. Über Wesen und Behandlung der Diathesen im Kindesalter. Verhandl. des 28. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1911.

Pfaundler, M. v. Предрасположенность детей к заболеваниям (диатезы) и расчет вероятности. В: Журнал по педиатрии. Т. 4. 1912.

Jendrassik, E. Наследственные заболевания. В Справочнике по неврологии Левандовского. Т. 2. Берлин, 1911. (Мы можем только частично согласиться с взглядами автора на наследственные нервные заболевания. Содержит ценную библиографию.)

Крепелин, Э. Психиатрия. 4 т. Лейпциг, 1909–1915. (Всеобъемлющее изложение всей области психических расстройств старым мастером современной психиатрии. Без библиографии.)

Рюдин, Э. Исследования по наследственности и возникновению психических расстройств. I. О наследственности и возникновении раннего слабоумия. Берлин, 1916. (Автор проделал новаторскую работу, занявшись исследованием причин психических расстройств в духе современной биологии. Со списком литературы.)

Лундборг, Х. Медико-биологические исследования семьи из 2232 человек в Швеции. Йена, 1913. (Эта работа, в которой нашла отражение огромная работа известного шведского расового биолога, является лучшим расово-биологическим описанием отдельной группы населения, которое было опубликовано до сих пор. Основное внимание уделяется наследственным нервным и психическим заболеваниям).

Работы Рюдина и Лундборга также посвящены методологии исследования наследственности. В остальном для ориентации в литературе по 3-й и 4-й главам [третьего раздела](#) (с. 239–266) следует обратиться к работам, упомянутым [в первом разделе](#).

К четвертому разделу.

Петерс, В. О наследовании психических способностей. Лейпциг, 1915 (основополагающая работа с тщательно подобранными литературными ссылками).

Ziegler, H. E. Die Vererbungslehre in der Biologie und in der Soziologie. Йена, 1918. (На эту работу, упомянутую в начале, следует еще раз особо обратить внимание, поскольку наше представление о наследственности умственных способностей частично основано на ней).

Шалмайер, В. Наследственность и отбор. 4-е изд. Йена, 1920. (Эта обширная работа имеет значение для тем, рассматриваемых в предыдущих разделах нашего учебника, но особенно для четвертого раздела. Он также содержит тщательно составленный и подробный библиографический список (). Однако мы не можем согласиться с автором, когда он отрицает связь между антропологической расой и одаренностью).

Гальтон, Ф. Наследственный гений. Лондон, 1869. (Классическая работа о наследственности одаренности. Немецкий перевод, опубликованный под названием «Гений и наследственность», к сожалению, не совсем удачен).

— — Natural Inheritance. Лондон, 1889. (Также классическое произведение, хотя в некоторых отношениях и устаревшее.)

Рореное, Р. и Johnson, R. H. Applied Eugenics. Нью-Йорк, 1920. (Уже упомянутая работа очень удачно рассматривает наследственность душевных задатков.)

Ломброзо, К. Гениальный человек. Гамбург, 1900. (Несмотря на односторонность и устарелость, книга Ломброзо, опубликованная в 1864 году, заслуживает упоминания здесь из-за ее первоначального значения.)

Мобиус, П. Дж. Патологическое в Гете. Лейпциг, 1898.

— — Ницше. Лейпциг, 1904. (Этими «патографиями» Мёбиус внес существенный вклад в прояснение взаимосвязи между психопатией и талантом. К сожалению, до сих пор не существует книги, которая бы действительно всесторонне рассматривала этот вопрос в духе современной биологии и современной психиатрии.)

Фишер, Э. Социальная антропология. В: Руководстве по естественным наукам. Йена, 1912/13. (В этом лаконичном труде также кратко описываются культурные способности различных рас. Я (Ленц) также обязан ценными знаниями лекциям по антропологии моего

учителя Эугена Фишера, не желая, однако, приписывать ему все взгляды, изложенные в четвертом разделе).

Плоэц, А. Социальная антропология. Отдельный оттиск из «Культура современности». Лейпциг, 1920. До сих пор не появилось в книжных магазинах. (Я чрезвычайно благодарен Альфреду Плоэцу, основателю немецкой расовой гигиены, которого я также могу назвать своим учителем, за его знания в области расовой биологии. В упомянутой «Социальной антропологии» кратко изложены, среди прочего, его взгляды на расовую психологию).

Гобно, Ж. А. Опыт о неравенстве человеческих рас. Немецкий перевод Л. Шеманна. Штутгарт, 1898. (Несмотря на многочисленные ошибки в деталях, эта пророческая работа, опубликованная в Париже в 1853–55 годах, непоколебима в своей основной идее; она повлияла на расовый вопрос как никакая другая.

Вольтманн, Л. Политическая антропология. Айзенах, 1903. (Значимое продолжение учения Гобино; однако с биологической точки зрения все еще укорененное в представлениях доменделевского периода).

Шеманн, Л. Расовое произведение Гобино. Штутгарт, 1910. (Историко-критическая апология произведения Гобино, которую в целом можно назвать удачной).

Сноски:

[1] Не нужно дополнительно объяснять, что понятие «индивидуум» в отношении этих существ, если вникнуть в суть, вообще не применимо.

[2] Нечто из бесполого размножения низших животных. Соответствующее явление у высших животных мы находим, как правило, только в том, что эмбрионы на первых стадиях развития могут делиться, так что из одного оплодотворенного яйца возникают два или более индивидуума. Это приводит к появлению однойяцевых близнецов, тройняшек и т. д. Этот процесс, который у человека встречается только в исключительных случаях, у некоторых животных — брэненосцев — является правилом.

[3] Преимущественно самоопыляемыми являются, например, горох, ячмень, пшеница, и именно по этой причине с ними проводят особенно много экспериментов. С ячменем и фасолью, например, В. Йохансен провел свои классические эксперименты.

[A] Как показано на [рис. 7](#).

[B] «Красный» здесь означает, что не выделяются белые растения, но красный цвет частично неравномерный, в зависимости от формулы соответствующей категории делится на светло-красный и темно-красный.

[4] Однако следует подчеркнуть, что это сравнение не означает, что расовые компоненты, из которых состоит народ, изначально всегда были разными «видами» в смысле систематиков.

[5] — должно обозначать (для сокращения формулы) гомозиготные факторы **AA XX BB CC**, которые не имеют значения для нашего рассуждения.

[6] Мы не ставим целью дать инструкции для самостоятельной работы в области антропологии. (Поэтому мы полностью опускаем описание антропологических методов.)

Здесь следует особо отметить превосходный учебник по антропологии Рудольфа Мартина, который является абсолютно необходимым для всех, кто хочет заниматься антропологией.

[7] Цифры перед измерением — это номера Мартина, его техника применена.

[8] О знати часто говорят, что у нее «голубая кровь»: у людей северной расы со светлой и тонкой кожей кровеносные сосуды просвечивают через кожу голубоватым оттенком.

[9] С. 42

[10] Здесь были бы крайне желательны исследования смешанных европейско-монгольских рас, которые, кстати, были бы многообещающими и в других областях.

[11] На этом основана применимость к (судебной) идентификации личности. Для таких целей было проведено систематическое разделение линий.

[12] Здесь следует отказаться от социального отбора.

[C] По «динарским» Альпам.

[D] От οὐράο «сильно требовать» и ὁρίστος «определяемый». Психиатрам, которых возмущает то, что я, не будучи психиатром, осмеливаюсь вводить такой термин, я хотел бы заметить, что он не обозначает новое заболевание, а лишь один из видов психопатии, который и раньше уже выделялся и назывался «психогенным типом реакции» или другими не совсем точными названиями.

[E] το ἴδιον = собственное, внутреннее существо; χινεῖν = потрясать, изменять нечто неизменное.

[F] Однако это мнение еще не признано авторитетными экспертами, хотя, конечно, для этого еще не было возможности, поскольку я еще не публиковал его в других местах. Но, по моему мнению, оно полностью подтверждается уже известными фактами. Оно представляет собой лишь вывод из них.

Примечания к транскрипции:

Настоящий текст был составлен на основе книжного издания, вышедшего в 1921 году. Пунктуация была исправлена без особых комментариев. Различные варианты написания, особенно в собственных именах и иностранных словах (например, «Pygmaeen/Pygmaen/Pygmäen» или «Seborrhoe/Seborrhöe» и т. д.), были сохранены.

Следующие места были исправлены или требуют комментариев:

- С. VI: номер страницы в пункте «Литература»: «297» → «299»
- С. 11: «Таблица с. 8» → «Таблица с. 10»
- С. 17: «Рисунок 6» → «Рисунок 5»
- С. 18: «Рисунок 6» → «Рисунок 5»
- С. 33 (подпись к рисунку): «белые мохнатые» → «белые мохнатые» (унифицировано)
- С. 34: «ff EE xx» → «ff EE XX»
- С. 45: «Yy Wt» → «Yy Ww»
- С. 48 (подпись к рисунку): «Chromomeren austausch» (обмен хромомерами): последняя буква в оригинале случайно напечатана перевернутой

- C. 50: «Erstfaktoren» → «Erbfaktoren»
- C. 67: «albionitischer» → «albinotischer»
- C. 73: «bgv» → «dgv»
- C. 83: «Langenbreitenindex» → «Längenbreitenindex»
- C. 90: «eine häutiger Zusammenhang» → «**ein häutiger** Zusammenhang»
- C. 91: «Unterhaugewebes» → «Unterhautgewebes»
- C. 112: «Aenderungen» → «Änderungen» (унифицировано)
- C. 125: «eingewanderten» → «eingewanderten»
- C. 135: «Kompenente» → «Komponente»
- C. 138: «anthropoligisch» → «anthropologisch»
- C. 141: «Menscheit» → «Menschheit»
- C. 142: **двойная строка**: «...если kудрявые волосы ... рост и»; одна была удалена.
- C. 147: «Störungen» → «Störung»
- C. 162: «Stäbchen» → «Zäpfchen»
- C. 164: «uud» → «und»
- C. 181: «das klumpfüßige Kind» → «**Das klumpfüßige** Kind»
- C. 201: «chematische» → «schematische»
- C. 205: «углеводного обмена» → «**углеводного** обмена»
- C. 234 (сноска): «ὀριτός» → «ὀριτός»
- C. 236: «Selbsüberschätzung» → «Selbsüberschätzung»; «vermeindlichen» → «vermeintlichen»
- C. 248: «Auslosungsfaktoren» → «Auslösungsfaktoren»
- C. 272: «Sondederung» → «Sonderung»